This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

**About Google Book Search**

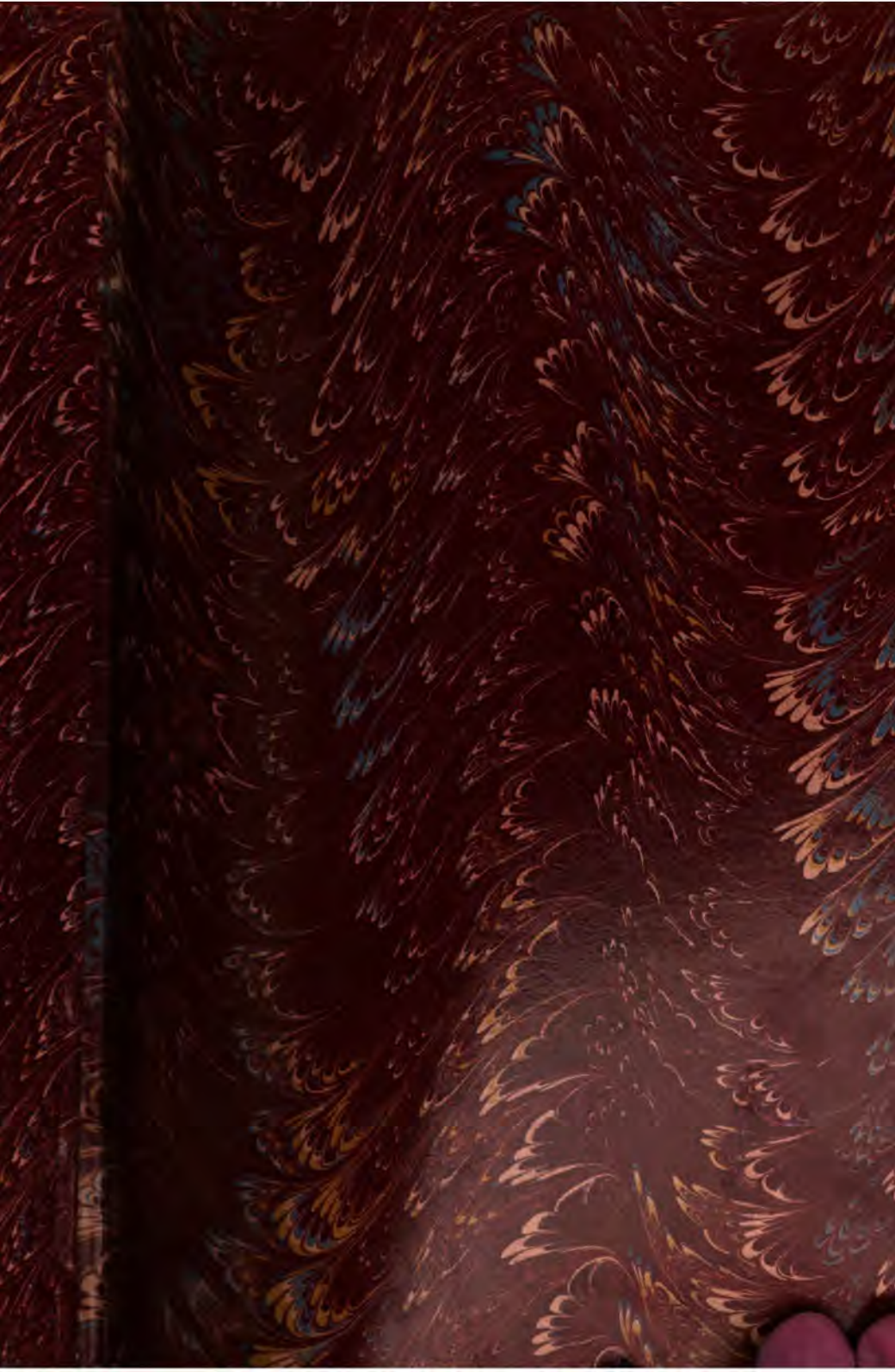
Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 863

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS



173
95469.

# DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

# KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. ACKERMANN in Halle, Prof. BAUER in München, Prof. BÄUMLER in Freiburg, Prof. BIRCH-HIRSCHFELD in Leipzig, Prof. BOLLINGER in München, Prof. BOSTRÖM in Giessen, Prof. CURSCHMANN in Leipzig, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Prof. EICHHORST in Zürich, Prof. ERB in Heidelberg, Dr. FIEDLER in Dresden, Prof. FÜRBRINGER in Berlin, Prof. GERHARDT in Berlin, Prof. HELLER in Kiel, Prof. HERTZ in Amsterdam, Prof. F. A. HOFFMANN in Leipzig, Prof. v. JAKSCH in Prag, Prof. IMMERMANN in Basel, Prof. v. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. KAST in Breslau, Prof. KUSSMAUL in Heidelberg, Prof. LEICHTENSTERN in Köln, Prof. v. LEUBE in Würzburg, Prof. LICHTHEIM in Königsberg, Prof. v. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. MANNKOPFF in Marburg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg, Prof. MOSLER in Greifswald, Prof. F. MÜLLER in Marburg, Prof. NAUNYN in Strassburg, Prof. NOTHNAGEL in Wien, Prof. PENZOLDT in Erlangen, Prof. QUINCKE in Kiel, Prof. RIEGEL in Giessen, Prof. ROSENSTEIN in Leiden, Prof. RUMPF in Hamburg, Prof. SAHLI in Bern, Prof. SCHREIBER in Königsberg, Prof. F. SCHULTZE in Bonn, Prof. SENATOR in Berlin, Prof. STINTZING in Jena, Prof. v. STRÜMPELL in Erlangen, Prof. TH. THIERFELDER in Rostock, Prof. THOMA in Magdeburg, Prof. THOMAS in Freiburg, Prof. UNVERRICHT in Magdeburg, Prof. VIERORDT in Heidelberg, Dr. H. WEBER in London, Prof. TH. WEBER in Halle, Prof. WEIL in Wiesbaden, Prof. v. ZENKER in Erlangen und Prof. v. ZIEMSSEN in München.

REDIGIRT VON

Dr. H. v. ZIEMSSEN, Prof. der medicinischen Klinik in München.

und

Dr. F. A. v. ZENKER, Prof. der pathologischen Anatomie in Erlangen.

## DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND.

MIT 48 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 5 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1894.

UNIV OF CALIF
SCHOOL

# Inhalt des dreiundfünfzigsten Bandes.

## Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 26. Juni 1894.


Seite

I. Topographisch-klinische Studien. Von H. Curschmann. (Mit 18 Abbildungen im Text) . . . . . 1

II. Die Fragmentation der rothen Blutkörperchen und ihre Bedeutung für die Diagnose der Hämaturien. Aus der medicinischen Klinik zu Jena. Von Dr. F. Gumprecht, Assistenzarzt. (Mit 7 Abbildungen im Text) . . . . . 45

III. Ueber Pemphigus vegetans, nebst diagnostischen Bemerkungen über die anderen mit Syphilis verwechselten, blasenbildenden Krankheiten der Schleimhäute und der äusseren Haut. Nach einem Vortrage in der Section für Dermatologie und Syphilis der 65. deutschen Naturforscher- und Aerzteversammlung zu Nürnberg (am 14. September 1893). Von Prof. Heinrich Köbner in Berlin. (Hierzu Tafel I—II) . . . . . 61

IV. Der nüchterne und der leere Magen in ihrer Beziehung zur continuirlichen Saftsecretion. (Eine kritische Betrachtung.) Aus der kgl. med. Universitäts-Poliklinik zu Königsberg i./Pr. Von Professor Dr. Julius Schreiber . . . . . 90

V. Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit. Von Hermann Christ, Volontärarzt der med. Klinik zu Basel. (Mit 5 Abbildungen) . . . . . 102

VI. Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. Ernst Romberg, Privatdocenten und Assistenten der Klinik . . . 141

VII. Kleinere Mittheilungen.

1. Die Entstehungsweise Curschmann'scher Spiralen und der sogenannten gewundenen Harncylinder. Von Dr. Wold. Gerlach, Prosector am Gouvernem.-Landschaftshospitale in Poltawa . . . . . 189

2. Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.

I. Dermatitis arteficialis tarda. Von H. Quincke . . . 199

II. Defluvium capillorum subitum. Von H. Quincke . . 201

III. Epidermolysis paroxysmatica. Von Dr. A. Stühlen, Assistenzarzt an der med. Klinik . . . . . 203

VIII. Besprechung.

Krehl, Grundriss der allgemeinen klinischen Pathologie (Moritz) 207


## Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 14. September 1894.


IX. Beiträge zur Lehre von der menschlichen Magenverdauung unter normalen und abnormen Verhältnissen. (Siehe Bd. LI, S. 535.) III. Das chemische Verhalten des Mageninhalts während der normalen Verdauung. Von Prof. Dr. F. Penzoldt, Director der medicinischen Poliklinik in Erlangen . . . . . 209

X. Ueber Alkoholneurosen. Aus der med. Abtheilung des Herrn Primärarztes Dr. Buchwald im Hospital zu Allerheiligen in Breslau. Von Dr. Hans Herz, Assistenzarzt . . . . . 23*

Seite

XI. Ueber subnormale Körpertemperaturen. Aus der medicinischen Klinik zu Kiel. Von Dr. V. Janssen in Kiel. (Hierzu Tafel III) . . 247

XII. Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. Ein Beitrag zur Pathologie und Diagnose der Blutanomalien. Aus der med. Klinik zu Jena. Von Prof. Dr. Stintzing und Dr. Gumprecht. (Mit 9 Abbildungen) . . . 265

XIII. Untersuchungen über die Schwankungen des Glykogengehaltes im Blute gesunder und kranker Individuen. Aus der Klinik für innere Medicin des Herrn Prof. Dr. E. Maragliano in Genua. Von Dr. P. E. Livierato, Professor der medicinischen Pathologie . 303

XIV. Bacterioskopische Blutuntersuchungen. Nebst experimentellen Untersuchungen über die Ausscheidung der Staphylokokken durch die Nieren. Aus dem medicinisch-klinischen Institut zu München. Von Dr. Georg Sittmann, Assistenten des Instituts . . . . . 323

XV. Ein Beitrag zur Lehre von der acuten Leukämie. Aus dem patholog. Institut der Universität Rostock. Von Dr. K. Hintze, früherem 2. Assistenten am Institut, jetzt Assistenzarzt am Augustahospital in Köln. (Mit 2 Curven im Text) . . . . . 377

XVI. Untersuchungen über den Wasser- und Eiweissgehalt des Blutes beim kranken Menschen. Aus dem medicinisch-klinischen Institut zu München. Von Ernst Maxon, Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause I./I. . . . . 399

XVII. Ueber frustrane Herzcontractionen. Von H. Hochhaus und H. Quincke in Kiel. (Hierzu Tafel IV) . . . . . 414

XVIII. Leukocytose bei der croupösen Pneumonie. Von Dr. W. Biegański, dir. Arzt am Spital in Czenstochau (Polen) . . . . . 433

XIX. Besprechungen.

1. Moritz Schmidt, Prof. Dr., Die Krankheiten der oberen Luftwege (Gottstein-Breslau) . . . . . 453

2. Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbette (H. Rieder) . . . . . 455

Berichtigungen . . . . . 456

## Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

### ausgegeben am 25. October 1894.

XX. Ueber das Vorkommen der Lungentuberculose in der warmen Zone. Von Dr. Eugen Hirschfeld, Hon. Bacteriologist to the Brisbane Hospital (Queensland). (Mit 6 Curven) . . . . . 457

XXI. Ueber Varicen des Oesophagus. Aus dem poliklinischen Institut der Universität Leipzig. Mitgetheilt von Dr. Paul Friedrich, Assistent der Districtspoliklinik. (Hierzu Tafel V) . . . . . 487

XXII. Ueber die Wirkung des Ferratin bei der Behandlung der Blutarmuth. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Von Dr. A. Kündig, Assistenzarzt der Klinik . . . . . 498

XXIII. Zum Nachweis zweier Nephritisarten. Von Dr. Aufrecht, Oberarzt der inneren Station des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt . . 531

XXIV. Ein Fall von ringförmiger Atheromatose der Aorta ascendens mit allen Symptomen einer Stenose und Insufficienz der Aortaklappen. Von Dr. Aufrecht, Oberarzt der inneren Station des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt. (Mit 1 Curve) . . . . . 562

XXV. Ueber das Ulcus ventriculi rotundum. Nach Beobachtungen auf der med. Klinik des Herrn Professor Dr. Eichhorst in Zürich. Von Dr. August Stoll, med. pract. in Zürich . . . . . 566

XXVI. Beiträge zur Lehre von der Albuminurie. Aus der med. Klinik des Herrn Prof. R. v. Jaksch in Prag. Von Prof. Dr. Adolf Ott . 604

# I.

# Topographisch-klinische Studien.

Von

**H. Curschmann**

Leipzig.

(Mit 18 Abbildungen im Text.)

## I.

## Die Anomalien der Lage, Form und Grösse des Dickdarms und ihre klinische Bedeutung.

Es ist mir vom Beginn meiner Beschäftigung mit klinischen Dingen an stets aufgefallen, wie wenig man den Form- und Lageverhältnissen der Organe der Bauchhöhle im Gegensatz zu denen der Brust Beachtung zu schenken pflegt.

Am meisten noch findet man in der klinischen Literatur über die topographischen Verhältnisse einzelner Unterleibsdrüsen, besonders der Leber und der Milz. Noch besser vielleicht ist der Magen bearbeitet. Aber tritt man selbst hier den Fragen der Entwicklung und der Anatomie der Magenektasie und den Beziehungen des erkrankten Organs zur Umgebung etwas näher, so zeigt sich noch manche Lücke. Es wird augenscheinlich, dass man das physiologisch- und pathologisch Chemische doch noch vollkommener kennt.

Am schlechtesten sind bisher die Lage und Gestaltsverhältnisse des Darms und seiner verschiedenen Abschnitte weggekommen. Der Arzt sieht in ihm meist noch ein planlos in Schlingen und Falten im engen Bauchraum zusammengepacktes Convolut. Er denkt an Affection der Dünndärme, wenn die mittleren Bauchpartien der Sitz subjectiver oder objectiver Veränderungen sind. Er nimmt den Dickdarm in Verdacht, wenn die peripheren Theile des Bauchs die leidenden zu sein scheinen.

Vom Dickdarm selbst ist in den klinischen Lehrbüchern wenig mehr bekannt, als seine Lagerung in Hufeisenform. Man meint noch durchweg Hirtl's Ausspruch entsprechend: „das dicke Gedärm umkreist das dünne". Sicher denkt man noch das Coecum unter den

Fingern zu haben, wenn man die rechte Fossa iliaca betastet, und sucht Affectionen des Quercolon kaum anders als in der epigastrischen Gegend. Dass man die Flexura dextra und sinistra weit besser von der Lumbalgegend als von vorn her erreicht, scheint überhaupt nicht bekannt zu sein. Relativ am meisten ist das S romanum beachtet, über welches in den Arbeiten von Treves, Leichtenstern und Leube mancherlei wichtige Angaben sich finden.

Hoffentlich gelingt es mir im Folgenden zu zeigen, dass länger fortgesetztes planmässiges Beobachten am Lebenden und an der Leiche noch manches neue theoretisch und praktisch bemerkenswerthe Ergebniss über Lage und Form der verschiedenen Abschnitte des Darmrohres, Beziehungen zu den Nachbarorganen und namentlich zur hinteren Bauchwand bringen kann.

Ich werde im ersten Theil meiner Studien mich mit der Lage, Form und Grösseverhältnissen des Dickdarms und seiner verschiedenen Abschnitte beschäftigen. Es wird sich zeigen, dass hier weit mehr wichtige Abweichungen von dem als physiologisch geltenden Verhalten vorkommen, wie man bis dahin annahm. Vor Allem werde ich darauf hinweisen, wie wichtig es ist, die häufigsten dieser Abweichungen, gleichsam die typischen, zu kennen und in diagnostischer und operativer Beziehung im einzelnen Krankheitsfalle auf sie gefasst zu sein.

Es versteht sich von selbst, dass mit dem, was ich biete, durchaus nicht alle Möglichkeiten erschöpft sind; bei weiterem Achten auf die fraglichen Verhältnisse wer[illegible]ndere noch mancherlei Interessantes hinzufügen. Der Zweck m[illegible] Arbeit wird erfüllt sein, wenn sie neue Wege auf dem fraglichen Gebiete anbahnt.

Aus Gründen der Uebersichtlichkeit werde ich im Folgenden einzelne Partien des Dickdarms für sich behandeln.

### *1. Coecum und Colon ascendens.*

Sie gehören für uns zusammen und sind gemeinsam zu besprechen, weil Abweichungen vom Gewöhnlichen sie sehr häufig zugleich treffen und besonders die grösseren Lageveränderungen des Blinddarms selten bei völlig unverändertem Colon ascendens sich finden.

Diese Lageveränderungen sind fast immer an mehr oder weniger ausgedehnte wahre Gekrösebildung und entsprechende Beweglichkeit des aufsteigenden Dickdarms geknüpft.

Dies Gekrös kann so lang werden, dass Coecum und Colon ascendens von ihrer normalen Lagerstätte weit entfernt, von Dünndärmen umgeben oder verdeckt in der Mitte der Bauchhöhle sich finden.

Nur selten, im Vergleich zum Quercolon und besonders zum absteigenden Dickdarm, kommt es am aufsteigenden Colon zu wirklicher Schlingenbildung einer Formveränderung, bei der das Coecum in normaler Lage befestigt, und das Colon ascendens allein zum Theil, oder in seiner ganzen Ausdehnung, ja noch unter Hereinziehung der rechten Flexur an einem mehr oder weniger langen Mesocolon befestigt ist (Fig. 1). Zu den grössten klinischen Raritäten gehört Volvulusbildung an einer solchen Schlinge, wie sie Treves[1]) beobachtet hat.

Fig. 1.

Mir selbst ist bei einem reichen Material nur einmal Schlingenbildung am aufsteigenden Colon mit Axendrehung begegnet.

Es handelte sich um eine 57jährige Frau, welche, hochgradig verfallen ins Krankenhaus aufgenommen, nach 24 Stunden starb. Es hatten mehrere Tage lang schwerste Ileuserscheinungen bestanden. Letzte Todesursache war allgemeine Peritonitis.

Die Section ergab doppelten Volvulus des Dickdarms, den einen am S Romanum, der classischen Stelle dieses Vorkommnisses, den anderen am Colon ascendens an einer Schlinge desselben von so bedeutender Ausdehnung, dass ihr Scheitel bis in die linke Fossa iliaca herüberragte. Die Schlinge, deren Schenkel an ihrer Basis nur 6 Cm. von einander entfernt waren, hatte ein mächtiges, fächerförmiges Mesocolon. Sie erhob sich von der normalen Stelle des Colon ascendens.

Eine umschriebene Gangrän dicht über der Stelle der Axendrehung hatte zum Durchbruch der Darmwand und damit zur allgemeinen Peritonitis geführt.

Fälle wie der geschilderte entziehen sich selbstverständlich einer genauen Diagnose. Selbst der Chirurg bei der Laparotomie und der Anatom würden Mühe haben, das Wesen einer so wenig vorauszusehenden Verschlingung zu erkennen, noch mehr sie rasch zu entwirren.

Völlig ausser jeder Berechnung liegen diejenigen Fälle von Gekrösbildung am aufsteigenden Dickdarm, wo dieses nicht von der gewöhnlichen Anheftungsstelle ausgeht, sondern, entsprechend einer bestimmten Periode des embryonalen Zustandes,

1. Darmobstruction, ihre Arten u. s. w. Deutsch von A. Pollack II. Auflage, Leipzig 1888. S. 158.

an abnormen Stellen der hinteren Bauchwand sich inserirt. Man findet dann Coecum und Colon ascendens frei flottirend in der Nabelgegend oder selbst nach links von derselben. Fast immer sind damit auch erhebliche Lage und Formveränderungen der übrigen Dickdarmtheile, der dünnen Gedärme, der Peritonealfalten- und Taschen und der Anordnung und Vertheilung der Gefässe verknüpft. Als Beispiel diene der folgende Fall:

36 Jahre alte, an chronischer Nephritis verstorbene Frau bietet nach Eröffnung der Bauchhöhle folgenden Befund: Der Blinddarm mit

Fig. 2.

dem Wurmfortsatz findet sich in der Mitte der Bauchhöhle etwas nach unterhalb und links von der Nabelgegend vor den Dünndarmschlingen

gelagert und durch ein langes Mesocolon an der Wirbelsäule mit den anderen Theilen des Dickdarms befestigt.

Verfolgt man den Dickdarm analwärts, so sieht man ihn zunächst vom Coecum aus nach links oben unter dem linken Leberlappen weg ins linke Hypochondrium verlaufen. Er macht nun eine nach oben gerichtete Schlinge, zieht dann hinter seinem Anfangstheil herunter und verläuft darauf in mehreren Schlingen, die durch ein sehr langes Mesocolon links von der Wirbelsäule befestigt sind, nach abwärts dem Rectum zu, welches links in normaler Stelle im Becken gelegen ist. Die Dünndärme nehmen zum grössten Theil die rechte Hälfte und untere Partie der Leibeshöhle ein, nur wenige Schlingen liegen links unter den beschriebenen Partien des Colon. (Fig. 2.)

Eine nähere Betrachtung der Form und Verlaufsweise des Colon (Fig. 2a) an sich lässt in diesem Falle noch eine weitere Anomalie erkennen (auf die ich später noch ausführlicher zurückkomme), nämlich das vollkommene Fehlen eines als Colon ascendens aufzufassenden Darmtheils (Fig. 2a).

Fig. 2a.

Weit häufiger und praktisch wichtiger als die Formveränderungen des Colon ascendens sind **die Anomalien der Lage und Gestalt des Blinddarms.**

Es ist auffallend, dass sie trotz des Eifers, den man von klinischer wie chirurgischer Seite dem Studium der Perityphlitis gewidmet hat, so gut wie gar nicht studirt sind.

Ich erwähne zunächst die meist angeborene, viel seltener wohl später erworbene Verlängerung und Vergrösserung des Blinddarms, die absolute, wie die scheinbare. Im Gegensatz zur absoluten Vergrösserung, d. h. der Verlängerung der Entfernung der Eintrittsstelle des Jejunum vom blinden Ende des Coecum würde man von einer scheinbaren dann sprechen, wenn ohne Vermehrung dieser Dimension noch der Anfangstheil des Colon ascendens über das Coecum hinaus durch Mesocolonbildung von der hinteren Bauchwand gelöst und mit dem Blinddarm (gleichsam in ihn hereingezogen) beweglich geworden ist. Beide Formabweichungen sind unschwer auf entwicklungsgeschichtliche Verhältnisse zu beziehen: die letztere auf das bekannte Verhalten des Mesocolon beim Embryo, die erstere, die wahre Verlängerung des Blinddarms, auf eine Per-

sistenz der während einer bestimmten Entwicklungszeit regelmässigen unverhältnissmässigen Grösse dieses Darmtheils.

Solche scheinbar oder wirklich verlängerte Blinddärme sind es wohl gewesen, an denen einzelne Autoren, Treves (l. c.), Leichtenstern und Eichhorst[1]) Drehungen um ihre Längsaxe mit Ileus gesehen haben. Eichhorst hält dieses Ereigniss sogar für verhältnissmässig häufig. Ich weiss nicht, ob es Zufall ist, dass ich selbst niemals etwas derartiges beobachtet habe.

Reichliche Erfahrung habe ich dagegen über eine andere kaum gekannte, wichtige Anomalie, die **Umknickungen und Umbiegungen des Coecum**, gemacht.

Fig. 3.

Wenn man bei Sectionen auf den Darmsitus achtet, so bemerkt man durchaus nicht selten das Coecum nach oben umgeschlagen, so dass es, mit seinem Fundus zwerchfellwärts gerichtet, ein entsprechendes Stück des Colon ascendens verdeckt. Auch der Processus vermiformis ist damit selbstverständlich verlagert, mit seiner Spitze nach oben und seitwärts oder direct bis zum Leberrand, ja hinter die Leber sich erstreckend.[2])

Fast immer ist leicht zu erkennen, dass diese Verlagerung, welche bei wahrer sowohl wie scheinbarer Verlängerung des Coecum vorkommt, nicht in den letzten Lebenstagen oder während der Agone entstanden, sondern eine vielleicht angeborene, jedenfalls lange bestehende ist. Theils sprechen alte Verklebungen und Adhärenzen dafür, und vor Allem der Umstand, dass auch ohne solche es vielfach nicht gelingt, die Umbiegung völlig auszugleichen.

Bei den meisten Individuen ist diese Formveränderung im Leben ohne jede Folge und Bedeutung gewesen. Bei einem kleinen Procentsatz dagegen kann sie die Grundlage wichtiger Störungen und zuweilen nicht geringer diagnostischer Schwierigkeiten werden.

1) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie.

2) Fig. 3 zeigt den intacten Situs eines solchen Falles.

Ich habe zweimal aus dieser gewöhnlich unschädlichen Umbiegung des Coecum eine Knickung mit völliger Undurchgängigkeit des Darmrohrs sich entwickeln sehen. Beide Patienten starben unter schwersten Ileuserscheinungen, der eine am 3., der andere am 5. Tage der Krankheit. Bei zwei anderen Fällen hatte die Abknickung zunächst auf einige Tage intermittirenden Darmverschluss gemacht, in der Weise, dass zeitweilig noch Darminhalt die Verlegungsstelle passiren konnte, während zu anderer Zeit ausgebildete Ileuserscheinungen bestanden. Beide Fälle, deren richtige Deutung im Leben unmöglich war, endeten, nachdem die Ileuserscheinungen constant geworden waren, mit dem Tode, der eine in Folge von Perforationsperitonitis, der andere im Collaps während der Anlegung eines künstlichen Afters.

Auch bei Treves und Leichtenstern finden sich hierher gehörige Fälle verzeichnet.

Diagnostische Schwierigkeiten können in verschiedenster Weise auch ohne Abknickung durch die einfache habituelle Umlegung des Coecums nach oben entstehen.

Vor Allem ist bei entzündlichen Erkrankungen des Blinddarms und seiner Adnexa hieran zu denken. Werden Individuen mit der fraglichen Anomalie von Typhlitis und Perityphlitis befallen, so können der Ort des Schmerzes und der Auftreibung, sowie Lage, Form und Ausbreitung eines etwaigen Exsudates ganz ungewöhnliche werden.

Wie oft diese Verhältnisse zur Erklärung ungewöhnlich localisirter umschriebener Entzündungszustände in der Bauchhöhle, die man auf andere bestimmte Organe nicht beziehen kann, heranzuziehen sind, ist auch nicht annähernd zu beantworten, da die Mehrzahl solcher Fälle zur Genesung führt, und ausser der anatomischen Untersuchung sichere Controlmittel uns nicht zu Gebote stehen.

Einige wenige Todesfälle boten mir Gelegenheit, durch die Autopsie festzustellen, dass es nicht blos theoretisch construirt ist, wenn ich unter den angeregten Umständen schon im Leben an die Möglichkeit einer Blinddarmverlegung dachte. Ich führe einen derartigen besonders interessanten Fall kurz an.

Im Jahre 1882 sah ich consultativ einen 33jährigen Kaufmann, der einer acuten Unterleibsaffection wegen schon seit drei Wochen das Bett hütete. Beginn mit umschriebenem Schmerz in der rechten Bauchhälfte, etwas unterhalb vom rechten Rippenbogen, nachdem Wochen lang Verstopfung bestanden und Tags vorher ein bedeutender Diätfehler gemacht

worden war. Während der ersten Tage nach Auftreten der Schmerzen häufigeres heftiges Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme, mässiges remittirendes Fieber. Stuhlgang noch mehr als früher angehalten, nur 2 mal während 3 Wochen durch Einläufe erzielt. Als ich den Kranken sah, war der Leib in mittlerem Grade meteoristisch aufgetrieben, rechts etwas mehr als links. Dicht an dem rechten Costalbogen war eine etwa handteller grosse derbe oberflächlich, offenbar vor den Gedärmen gelegene und mit der Innenfläche der Bauchwand zusammenhängende, schmerzhafte Geschwulst nachweisbar, nach Entstehung, Lage und Form offenbar ein peritonitisches Exsudat. Unterhalb des Exsudats in der Fossa iliaca dextra hellerer tympanitischer Percussionsschall, hier weder Schmerzhaftigkeit, noch abnorme Resistenz. Ich kam in dem Falle nicht weiter als bis zur Diagnose: umschriebenes peritonitisches Exsudat, wobei ich mich jeder bestimmten Annahme über Ursache und Ausgang enthielt.

Vier Tage nach meiner ersten Untersuchung fand ich die mittlere Partie des Exsudats etwas mehr vorgewölbt, weicher, fast fluctuirend, so dass nun die baldige Eröffnung des zu erwartenden circumscripten Bauchempyems in Aussicht genommen wurde. Leider sollte es dazu nicht kommen. Zwei Tage später ging der Kranke unter den Erscheinungen der plötzlich aufgetretenen allgemeinen Peritonitis rapid zu Grunde. Er hatte gegen strengstes Verbot auf einige Stunden das Bett verlassen.

Die Section ergab allgemeine eitrige Peritontis als letzte Todesursache. In der rechten Oberbauchgegend eine allseitig von der übrigen Bauchhöhle durch Verwachsungen getrennte Höhle, die Wände zottig, fibrinös-eitrig belegt, missfarben, der eitrige Inhalt dünnflüssig, schmutziggelb mit darin schwimmender Fetzen und Flocken, deutlich fäcal riechend. Im Grunde des Abscesses mit seiner Spitze bis an den Rippenbogen heranreichend findet sich der mit der Unterlage verklebte, verdickte Processus vermiformis. Er enthält in seinem äussersten Ende einen kirschkerngrossen Kothstein, seine Wand ist um diesen herum verfärbt, brüchig und an mehreren Stellen perforirt. Bei näherer Untersuchung zeigte sich die eigenthümliche Lage des Processus vermiformis, dessen Erkrankung die entzündliche Exsudation, also die Perityphlitis an abnormer Stelle gemacht hatte, dadurch bedingt, dass das Coecum nach oben umgeklappt vor dem Colon ascendens lag, mit seinem Blindsack den unteren Leberrand berührend.

An einer nach unten und innen gelegenen Stelle fand sich auf einer etwa 2½ Cm. breiten Strecke in Gestalt eines zackigen Risses mit schwarzgrünlicher Verfärbung und Erweichung seines Randes eine Loslösung der Abscesswand von der vorderen Bauchwand. Hier war die Stelle der Perforation des Abscesses in die Bauchhöhle, welche die rasch tödtliche allgemeine Peritonitis gemacht hatte.

Der Fall ist ein sehr bemerkenswerther Beleg dafür, dass ein perityphlitisches Exsudat und ein aus demselben hervorgehendes umschriebenes Bauchempyem, wenn das Coecum in der beschriebenen Weise nach oben umgeschlagen ist, eine Stelle einnehmen kann, die

so weit von der gewöhnlichen entfernt liegt, dass eine bestimmte Diagnose sich nicht stellen lässt. Ich habe aber besonders seit diesem Falle bei umschriebenen Entzündungs- und Exsudationsprocessen in den oberen Theilen der Bauchhöhle, namentlich der rechten Seite, die Möglichkeit einer Blinddarmentzündung bei verlagertem Coecum und Wurmfortsatz nicht aus dem Auge gelassen und glaube, dass sie differentialdiagnostisch da mit berücksichtigt zu werden verdient, wo für solche Entzündungsvorgänge anderweitige örtliche Processe schwer herangezogen werden können.

Dass auch bei anderartigen Affectionen des Blinddarms und seiner Anfänge mit den, wie schon erwähnt, gar nicht seltenen Umbiegungen und Verlagerungen des Darms gerechnet werden muss, ergiebt sich fast von selbst. Ich erinnere nur an Koprostasen und vor Allem an bösartige Geschwülste.

Neben den eben genannten Verlagerungen des Blinddarms, welche bei normal langem oder nur wenig verkürztem Colon ascendens vorzukommen pflegen, hat man noch mit einer anderen nicht allein praktisch wichtigen, sondern theoretisch interessanten Dislocation zu rechnen. Sie findet sich da, **wo der aufsteigende Dickdarm congenital verkürzt ist oder geradezu fehlt.**

Hier kann sich der Blinddarm mit dem Wurmfortsatz dicht am Rande der Leber, ja hinter ihr gelagert finden.

Ich habe diesen Zustand zweimal zufällig, ohne darauf deutende Erscheinungen im Leben in der Leiche gefunden. Das erste Mal bei einem älteren Manne, bei dem das Colon ascendens vollkommen fehlte und das auf den Anfangstheil des Quercolon umgeklappte Coecum von der Leber verdeckt und mit ihrer unteren Fläche durch alte Adhärenzen ziemlich fest verbunden war.

Bei der zweiten Leiche (32 jährige Frau) war das nach oben umgeklappte Coecum mit dem ganz kurzen Colon ascendens und der Flexurstelle aber nicht mit der Leber verwachsen, auch hier lag das blinde Ende des Coecum mit dem grössten Theil des Wurmfortsatzes noch hinter der Leber.

In beiden Fällen waren Form, Grösse und Lage der übrigen Dickdarmtheile normal, beide Male aber entsprechend dem Fehlen des Colon ascendens der Dickdarm ungewöhnlich kurz.

Ob die Umbiegung des Blinddarms für solche Fälle typisch ist und vielleicht mit der Entstehung der Anomalie zusammenhängt, müssen weitere Beobachtungen lehren. Ich kann zunächst keinen Grund für eine solche Zusammengehörigkeit finden und vermuthe, dass die ge-

schilderten Verhältnisse auch bei regelmässiger Form des Blinddarms vorkommen werden.

Gleich bei dem ersten Falle war es mir klar, dass es sich hier um die Folgen eines angeborenen Defects, um eine Entwicklungshemmung handle.

Bekanntlich ist beim menschlichen Embryo noch im dritten Monat der Blinddarm in unmittelbarer Verbindung mit dem Querdickdarm unterhalb, resp. hinter der Leber gelagert, während links Flexur und Colon descendens bereits vollkommen gebildet und an definitiver Stelle zu finden sind. Erst von dieser Zeit an beginnt die Entwicklung des Colon ascendens und zwar von obenher in der Weise, dass der Blinddarm mehr und mehr herabsteigt, so dass er im 7. Monat unterhalb der rechten Niere, im 8. Monat über dem Darmbeinkamm gelegen ist.[1])

Eine sehr merkwürdige klinische Illustration der eben berührten anatomischen Verhältnisse bot mir der folgende Fall:

C. K., 55 Jahre alt, Pastor, ein grosser, robuster, früher stets gesunder, sehr thätiger Mann, consultirte mich im Jahre 1890 und 1891 2mal wegen eigenthümlicher Krankheitsanfälle, die sein Arzt als Gallensteinkolik bezeichnet hatte. Die Anfälle hatten das erste Mal über 14, das zweite Mal über 10 Tage sich erstreckt. Beginn mit heftigem Schmerz in der Lebergegend, Uebelkeit und Erbrechen, wozu sich beide Male — ein Grund mehr für die Annahme einer Cholelithiasis — schon während der ersten Tage ein mittelstarker Icterus gesellte. Die Zustände waren mit mässigem remittirenden Fieber verknüpft, bei der letzten Erkrankung war unter heftiger Steigerung des Schmerzes am 6. Krankheitstage einmal Schüttelfrost aufgetreten.

Der Kranke musste während beider Anfälle und noch 8 Tage über die Zeit derselben hinaus das Bett hüten, er wurde dann aber wieder vollkommen arbeitsfähig.

Als ich ihn 4 Wochen nach der zweiten Erkrankung untersuchte, fand ich die Oberbauchgegend leicht aufgetrieben, die Leber etwas vergrössert, die Gegend des unteren Randes des rechten Leberlappens resistenter als normal, mässig druckempfindlich. Weder die Gallenblase, noch irgend etwas Abnormes an Stelle derselben liess sich durchfühlen. Magen normal, auch am Darmcanal nichts Besonderes.

Dem Vorschlag des Hausarztes, den Kranken eine Cur in Carlsbad gebrauchen zu lassen, konnte ich zustimmen und 6 Wochen später objectiv und subjectiv besten Erfolg derselben feststellen.

Im März 1892 erschien der Kranke wieder in der Sprechstunde, mit der Angabe, dass er einige Tage vorher wiederum einen 1 Stunde dauernden Kolikanfall gehabt, mit daran sich anschliessender, noch etwa 24 stündiger Empfindlichkeit der Lebergegend.

Ich fand das Epigastrium wiederum etwas aufgetrieben, die Leber in geringem Grade vergrössert, den Patienten ganz leicht ikterisch.

1) Vgl. Hertwig, Entwicklungsgeschichte. II. Aufl. S. 232 ff.

Ich rieth neben Ruhe und entsprechender Diät zum Gebrauch von Neuenahrer Wasser und hörte später, dass die Cur gute Dienste gethan habe.

Am 4. September 1892 wurde ich zu dem Kranken eilig aufs Land gerufen. Er war Tags vorher nach einem forcirten Marsch mit Frösteln, Erbrechen und äusserst heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend, die er selbst wieder als Gallensteinschmerzen bezeichnete, erkrankt. Der Leib war in mittlerem Grade meteoristisch aufgetrieben, für Percussion und Palpation weit über die Oberbauchgegend hinaus höchst empfindlich. Der Meteorismus steigerte sich von da an zusehends, die Schmerzen nahmen an Heftigkeit und Ausdehnung zu, der Puls wurde klein, die Gesichtszüge verfielen, und am 9. September trat unter dem Bilde der allgemeinen Peritonitis der Tod ein.

Die Section bestätigte vor Allem die Annahme der letzteren. Neben freier Luft, die sich bei Eröffnung der Bauchhöhle mit zischendem Geräusche entleerte, fanden sich die enorm ausgedehnten Dünndarmschlingen leicht unter einander verklebt, stark injicirt, die Serosa getrübt, mit einer dünneitrigen, mit Fibrinflocken untermischten Flüssigkeit beschlagen. In den abhängigen Theilen der Bauchhöhle ziemlich reichlich trübe, jauchige Flüssigkeit.

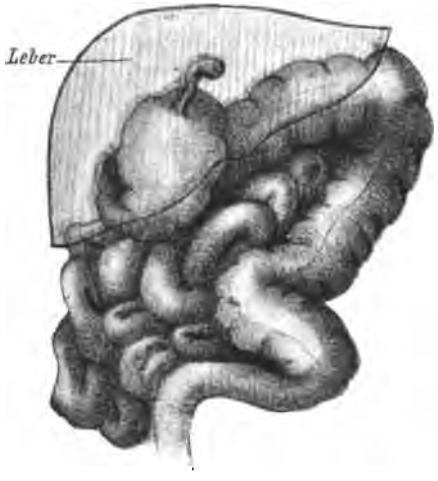


Fig. 4.

Das Colon transversum, descendens und S romanum an normaler Stelle, nur wenig mit Luft gefüllt. Das kaum 3 Cm. lange Colon ascendens wird von dem nach oben umgeklappten Coecum überlagert. Das letztere verliert sich hinter dem rechten Leberlappen, der mit seiner Unterfläche auf ihm, sowie auf dem angrenzenden Theil des Colon transversum durch bindegewebige Massen allseitig aufgelöthet ist (Fig. 4).[1]) Bei vorsichtiger Lösung des Leberrandes gelangt man in einen, zwischen der unteren Fläche des rechten Leberlappens und der hinteren Bauchwand gelegenen flachen, mit kothigem Eiter gefüllten Hohlraum von dem Inhalt eines Gänseeis. Im Grunde der Höhle findet sich das Ende des Coecum gelagert und auf der vorderen Fläche desselben in dicke grünschwärzliche Exsudatmassen eingebettet der Processus vermiformis.

1) Die Figur giebt den intacten Darmsitus des Falles. Um die Beziehungen der Leber zum Blinddarm und Col. transversum zu zeigen, sind ihre Umrisse eingezeichnet.

Seine Spitze ist blauschwarz, erweicht, perforirt. Beim Aufschneiden zeigt sich, dass die gangränöse Veränderung seiner Wand sich noch einige Centimeter weiter erstreckt, so dass der Wurmfortsatz nur noch 3 Cm. von seinem Ursprung an sich in seiner Schleimhaut und Muscularis unverändert erweist.

Zwischen der vorderen Fläche des rechten Leberlappens und der Bauchwand findet sich ein zweiter abgekapselter Abscess offenbar viel jüngeren Datums, dessen Zuammenhang mit dem hinter der Leber gelegenen, pericöcalen nicht direct nachweisbar, aber mehr als wahrscheinlich ist. Das retroperitoneale Gewebe ist hinter dem rudimentären Colon ascendens bis hoch hinauf in die Zwerchfellkuppel derb, schwielig verdickt. Aus dem Grunde des retrohepatischen Abscesses führen 2 Fistelgänge in zackige, unregelmässige, mit gelblicher, eingedickter Flüssigkeit erfüllte Spalträume dieses schwieligen Gewebes.

Die Leber von normaler Grösse und Consistenz, braungelb, etwas blass. Gallenblase und Gallengänge vollkommen normal, kein Stein, kein Gries.

Die Section gab hiermit beste Auskunft über die Bedeutung der letzten Krankheit, sowie der früheren mit Unrecht auf Gallensteine bezogenen Anfälle. Ohne Zweifel war die Verlagerung des Coecum mit der äusserst rudimentären Entwicklung des Colon ascendens angeboren, eine Hemmungsbildung, wie wir sie oben besprochen und auf bestimmte embryologische Verhältnisse zurückgeführt haben. Die ungewöhnliche Lagerung des Blinddarms und seines Wurmfortsatzes hatte die ganz ungewöhnliche Localisation der durch Affection des letzteren bedingten Perityphlitis zur Folge, mit jenen kolikartigen Schmerzen, der Auftreibung der Oberbauchgegend, der Empfindlichkeit der Leber, dem jeden Anfall begleitenden Icterus, welcher aus der nahen Raumbeziehung der grossen Gallenwege zum Entzündungsherd sich ergab. Alles dies musste fast unvermeidlich zur Annahme einer Cholelithiasis führen.

Schon gelegentlich des ersten perityphlitischen Anfalls war offenbar eine allseitige Verklebung des Randes der Leber und eine Verlöthung ihrer Hinterfläche mit den anliegenden Darmtheilen erfolgt und damit die Möglichkeit der Abkapselung und Trennung des perityphlitischen Exsudats mit dem von ihm umspülten gangränösen Wurmfortsatz von der Bauchhöhle gegeben.

Um jene Zeit und von da an langsam weiter schreitend hatte wohl auch die chronische Entzündung mit schwieliger Verdickung des retroperitonealen Gewebes begonnen.

Der letzte, zum Tode führende Perityphlitisanfall ist wohl sicher auf die inzwischen weiter gediehene Gangrän des Wurmfortsatzes und die theilweise Lösung der schützenden Verwachsungen infolge

der erwähnten körperlichen Ueberanstrengung zurückzuführen. Die allgemeine Peritonitis war zweifellos die Folge des Durchbruchs des pericöcalen Kothabscesses in die Bauchhöhle.

*Das Quercolon und die beiden Flexuren.*

Abweichungen von der Regel sind an diesem Darmabschnitt besonders reichlich und mannigfaltig und nicht selten mit solchen der übrigen Colonpartien verknüpft.

Wir werden besonders bemerkenswerthen Veränderungen der Lagerung, Form und Grösse begegnen und namentlich sehen, dass Verkleinerung oder gänzliches Fehlen einzelner Theile dieses Darmabschnittes zu den häufigeren Vorkommnissen gehören.

Die Abweichungen der beiden Flexuren vom gewöhnlichen Verhalten, besonders ihre Beziehungen zum Zwerchfell, dem retroperitonealen Gewebe und den von diesem umschlossenen Gebilden werde ich hier nicht erschöpfen. Zum Theil werden die fraglichen Verhältnisse Aufgabe des zweiten Theils dieser Studien sein.

Es sei hier zunächst nur bemerkt, dass bei abnormer Kürze des gesammten Colon — ich habe Därme von 101—107 Cm. im Auge — nicht ganz selten eine oder beide Flexuren fehlen oder weit weniger stark nach hinten ausgebogen und geschlungen erscheinen. In extremen Fällen verknüpft sich damit ein gewisser Grad von Verlagerung des Colon ascendens oder descendens oder beider zugleich.

Bei vollkommenem Fehlen beider Flexuren sah ich das dann relativ lange Colon ascendens schief von rechts unten und aussen direct nach oben und mitten bis zum oberen Leberrand oder noch etwas hinter die Leber verlaufen, hier nur eine kleine Strecke quer liegen (verkleinertes Colon transversum), dann unmittelbar nach links unten und aussen in das Colon descendens und S romanum übergehen.

Fig. 5.

Zuweilen bildet in solchen Fällen das Quercolon eine meist kurze, nach unten (nabelwärts) geklappte Schlinge mit entsprechend verlängertem Mesocolon und starker Annäherung der Schlingenschenkel an ihrer Basis.

In denjenigen Fällen, wo nur die eine Flexur fehlte, handelte es sich meist um normal grosse oder etwas verlängerte Dickdärme. Fehlte die rechte Flexur, so stieg zuweilen der mit verlängertem Mesocolon versehene Dickdarm von der rechten Darmbeingrube fast quer durch die Bauchhöhle direct bis zur linken Flexurgegend. Die analoge Anordnung zeigte sich da, wo bei guter Ausbildung der rechten Flexur die linke fehlte. Es braucht nicht weiter ausgeführt zu werden, wie wichtig es in diagnostischer und chirurgischer Beziehung werden kann, sich dieses nicht ganz seltenen Verhaltens zu erinnern.

Zweimal glaube ich dasselbe am Lebenden beim Aufblasen des Dickdarms vom Rectum aus überzeugend demonstrirt zu haben.

Wichtiger noch können, namentlich in diagnostischer Hinsicht, gewisse Veränderungen der räumlichen Beziehungen des Colon zu der Leber, dem Magen und der Milz werden. Sie stehen zu den eben geschilderten Form- und Grössenverhältnissen des Dickdarms meist in gewisser Beziehung.

So ist mir seit Langem bekannt, und ich rechne diagnostisch stets damit, dass bei verkürzter oder fehlender Flexur auf einer oder beiden Seiten das trotzdem meist im Ganzen verlängerte Colon an Stelle des Quercolon eine grosse Schlinge bildet mit nahe bei einander gelagerten Schenkeln, die aber nicht, wie wir vorher sahen, nach unten sich umbiegt (Fig. 5), sondern nach oben vor der Leber in die Höhe steigt und die ganze Vorderfläche des Organs überlagert. Meist ist die Schlinge links vom Lig. suspensor. hepatis gelegen, dann aber dasselbe so stark verdrängend, dass auch der rechte Leberlappen selbst bei weiter Eröffnung der Leiche völlig verdeckt erscheint. In gleicher Weise wird wenn die Schlinge rechts vom Ligament die Leber überlagert, der Lobus sin. mit verdeckt.

Dass diese Anomalie vielfach angeboren ist, oder doch seit Langem bestanden hat, zeigt bei solchen Fällen die anatomische Untersuchung der Leber. Sie weist fast immer eine nicht durch Dehnen oder Streichen auszugleichende Vertiefung ihrer Vorderfläche auf, deren Form und Ausdehnung sie als dauerndes Bett der Colonschlinge kennzeichnet. Meist ist hier sogar noch die Serosa in weitem Umfang getrübt und verdickt, hier und da mit der Darmoberfläche verklebt.

Der physikalische Untersuchungsbefund am Lebenden liegt für solche Fälle auf der Hand: Bei normal oder etwas höher stehender rechter unterer Lungengrenze ist die physiologische Stelle der Leberdämpfung an der vorderen Bauchwand dauernd

von einem meist tiefen, lauten tympanitischen Schall ersetzt. In der Axillarlinie dagegen, oft schon in der vorderen und von hier nach dem Rücken hin zu verfolgen, lässt sich in normaler Form und physiologischer Ausdehnung die Leberdämpfung nachweisen, ein überzeugender Beleg dafür, dass die Leber nicht verkleinert oder verlagert, sondern von einem Darmtheile theilweise überdeckt ist.

Fast in jedem Jahre kommen mir eines oder selbst einige Individuen vor, welche den geschilderten physikalisch diagnostischen Befund liefern. Mehrere derselben konnte ich während vieler Jahre von Zeit zu Zeit untersuchen und mich von der Constanz des Befundes überzeugen.

Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, dass die beschriebene Anomalie an sich kaum eine Störung bedingt. Um so wichtiger kann aber differentialdiagnostisch ihre Rolle werden, wenn der Träger von anderen Krankheitszuständen, namentlich der Unterleibsorgane befallen wird.

Als Beleg hierfür mögen folgende Fälle dienen:

R. H., 53jähriger Kaufmann, früher angeblich vollkommen gesund, zeitweilig an Magenkrampf leidend, erkrankt am 13. März 1883, nachdem er unmittelbar nach einer reichlichen Mahlzeit angestrengt gegangen war, plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Mitte des Leibes, Würgen, zunächst ohne Erbrechen, und fühlt sich alsbald so elend, dass er nach Hause gefahren werden muss.

Während der folgenden Tage bei mässigem remittirendem Fieber Fortbestand der Schmerzen, Aufstossen, Erbrechen, anfangs galliger Massen, dann der genossenen Flüssigkeiten, zunehmende Auftreibung des Leibes, Stuhlgang angehalten, dagegen täglich Flatus.

Am 2. Krankheitstage konnte der Hausarzt zuerst den Unterleib genauer percutiren und hierbei unter Anderem das vollkommene Fehlen der Leberdämpfung bei kaum höher stehendem Zwerchfell constatiren. Am 7. Krankheitstage sah ich zuerst den Patienten, der nun die Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis bot. Leib aufgetrieben, gespannt, bei leiser Berührung und selbst bei jedem Athemzug schmerzhaft. Die untere Thoraxpartie erscheint erweitert, Herzstoss im 4. linken Rippeninterstitium in der Mamillarlinie, rechte untere Lungengrenze vorn am oberen Rande der 4. Rippe. Leberdämpfung fehlt in ihrer vorderen Partie vollständig, an ihrer Stelle auffallend tiefer, tympanitischer Schall bis etwa handbreit nach unten vom Costalbogen.

In der Nabelgegend heller, tympanitischer Schall, in beiden Seiten an den abhängigsten Stellen etwas dumpferer Percussionsschall. In der rechten Axillarlinie ist, gegen den unteren Lungenrand scharf abgesetzt, bis herunter zum Rippenbogen eine ausgesprochene Dämpfung nachweisbar, welche nach vorn in der vorderen Axillarlinie sich scharf gegen den erwähn-

ten tief tympanitischen Schall der vorderen Lebergegend absetzt. Nach Ort und Ausdehnung entspricht diese Dämpfung der seitlichen und linken Partie der Leber.

Der behandelnde Arzt hatte die Diagnose auf Perforationsperitonitis gestellt, die geschilderten Verhältnisse in der Lebergegend auf subphrenischen Abscess bezogen und diesen als die primäre Affection hingestellt.

An der Diagnose der allgemeinen Peritonitis konnte kein Zweifel sein. Facies hippocratica, fadenförmiger, kaum fühlbarer Puls, Cyanose und Kälte der Extremitäten deuteten zudem auf das baldige Ende.

Mit der Annahme des subphrenischen Abscesses konnte ich mich nicht recht einverstanden erklären. Dagegen sprach, dass schon am 2. Krankheitstage das Fehlen der Leberdämpfung mit den anderen dem Abscess zugeschriebenen Veränderungen des Epigastriums constatirt worden war. Die Frage, ob freie Luft in der Bauchhöhle den tympanitischen Schall in der Lebergegend veranlasse, liess sich schon aus demselben Grunde verneinen, ganz abgesehen von der Ungleichheit des tympanitischen Schalles an verschiedenen Stellen, selbst den höchst gelegenen des Bauches.

Dass ein plötzlicher mit einem Diätfehler und forcirter Bewegung zusammenhängender Zufall, vielleicht eine Continuitätsstörung, zunächst einen umschriebenen entzündlichen Zustand in der Oberbauchgegend gemacht hatte, war nach der Anamnese und dem Befund der ersten Tage sehr wahrscheinlich. Ueber das zunächst betheiligte Organ liess sich jedoch nichts sagen.

In Bezug auf den sehr auffälligen physikalischen Befund in der Lebergegend stellte ich zur Erwägung, ob nicht hier eine seit Langem bestehende Vorlagerung des nun stark aufgetriebenen Quercolon vor die vordere Leberfläche ebenso gut ins Auge gefasst werden könne, wie ein lediglich neuer Process.

Als unterstützendes Moment für diese Hypothese glaubte ich das Vorhandensein der Leberdämpfung in der seitlichen und hinteren Thoraxpartie anführen zu sollen. Als Mangel musste empfunden werden, dass wir über die Percussionsverhältnisse des Leibes aus gesunder Zeit bei dem Kranken ohne jede Kenntniss waren.

Noch am Abend desselben Tages trat der Tod ein. Die am folgenden Morgen vorgenommene Autopsie ergab hyperacute allgemeine Peritonitis, ausgehend von einem vernarbten Duodenalgeschwür (Pars horizontalis), welches zu einem fünfpfennigstückgrossen runden Loch in der Wand des Darmtheils geführt hatte. Die Verlöthung derselben mit der Nachbarschaft war auf etwa $^1/_2$ Cm. Länge schlitzförmig gelöst.

Ein halb hühnereigrosser, durch Verklebung mit den aufliegenden Gedärmen gebildeter Hohlraum vor dem horizontalen Theil des Duodenums, der mit graugelbem flockigem Eiter gefüllt war, stellte offenbar die plötzlich entstandene und während der ersten Krankheitstage weiter entwickelte Affection dar. Diese hatte secundär zur allgemeinen Peritonitis geführt.

Das kurze, enorm aufgetriebene Colon (118 Cm. Gesammtlänge) stieg vom Coecum aus gerade nach oben bis in die Kuppel des sehr hoch

stehenden Zwerchfells, bog hier scharf um und ging nun zunächst neben dem aufsteigenden Theil gelagert, dann nach links und unten ausbiegend ins Colon descendens über, welches ebenso wie das S romanum normale Form und Lagerung bot. Die in ihrer Substanz nicht veränderte Leber

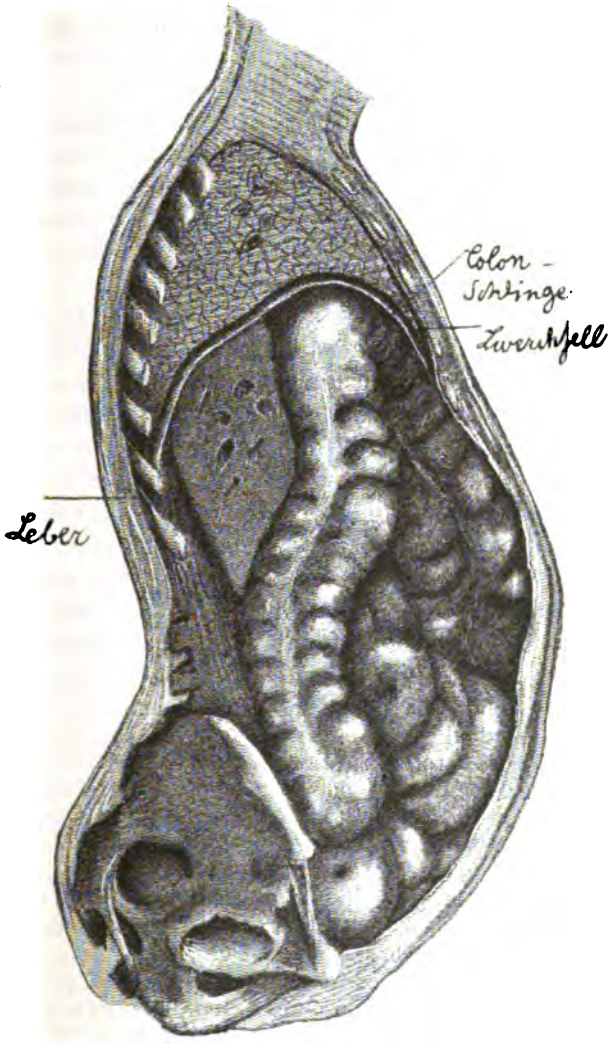



Fig. 6.

war in ihrer ganzen Vorderfläche von der so gebildeten enormen Colonschlinge verdeckt. Sie zeigte eine der Form des überlagernden Darmtheils entsprechende Vertiefung. Die Leberkapsel war hier weisslich getrübt und offenbar seit Langem mit der Hinterfläche

der Colonschlinge ziemlich fest verwachsen. Auch der linke Leberlappen zeigte sich vom Colon, welches das Lig. suspensorium stark nach links verdrängt hatte, völlig verdeckt.

Die vorstehende Abbildung (Fig. 6) möge die interessanten Situsverhältnisse des Falles erläutern. Die Körperhöhlen sind durch einen Längsschnitt in der Mamillarlinie und Abtrennung der ganzen rechten äusseren Körperhälfte eröffnet gedacht, so dass die Eingeweide in unveränderter Lage zu einander beobachtet werden können.

Der mitgetheilte Fall, auf dessen physikalisch-diagnostische und anatomische Seite ich nicht nochmals einzugehen brauche, ist, so interessant er an sich schon erscheint, besonders bemerkenswerth durch die von einem trefflichen Beobachter gestellte und nach mancher Richtung anscheinend gut begründete Diagnose: Abscessus subphrenicus.

In der That zeigt der Fall, dass namentlich bei Individuen, die man von früher her nicht genügend physikalisch-diagnostisch kennt, das allgemeine Krankheitsbild und die örtlichen Befunde sich zu einem Gesammtbilde vereinigen können, welches jene Fehldiagnose schwer vermeidlich macht. Man wird also bei einschläglichen zweifelhaften Fällen unter Anderem mit zu erwägen haben, ob ein vor und über der Leber nachgewiesener lufthaltiger Hohlraum einer abgekapselten, perforativ entstandenen Abscesshöhle angehört oder eine solche durch congenitale oder doch lange bestehende Vorlagerung des fraglichen Dickdarmabschnittes vor die Leber nur vorgetäuscht ist.

Der folgende Fall hat mich selbst zu einer unrichtigen — und, wie so häufig, besonders instructiven — Diagnose geführt:

C. R., 21jähriger Musiker, erkrankte, nachdem er im Jahre vorher schon an einer entzündlichen Unterleibsaffection gelitten hatte, Mitte Juni 1886 unter ausgesprochenen Erscheinungen von Perityphlitis mit rasch sich entwickelndem halb gänseeigrossem, derbem Exsudat. Am 14. Tage der bis dahin ohne bemerkenswerthe Störung verlaufenden Krankheit wurde der Patient, vielleicht nach einem Diätfehler, plötzlich von starken Schmerzen in der Unterbauchgegend befallen, an welche sich die Erscheinungen weit verbreiteter Peritonitis rasch anschlossen. Als ich den Patienten Tags darauf sah, deutete sein verfallenes Aussehen, der fadenförmige, sehr frequente Puls, die starke Auftreibung und grosse Schmerzhaftigkeit des Leibes auf allgemeine Peritonitis. Der Leib bot bei der Percussion in seinen mittleren Partien in grosser Ausdehnung vollkommen gleichmässigen, etwas dumpfen tympanitischen Schall. Derselbe erstreckte sich bis herauf zum Costalbogen und über die untere Thoraxpartie, so dass er rechts auf der Mitte der 4. Rippe seine obere Begrenzung fand und somit noch die Stelle der Leberdämpfung vollkommen einnahm. Für bedeutende Verdrängung des Zwerchfells nach oben sprach die Stelle des Spitzenstosses, der im dritten und

vierten Interstitium, nahe der Mamillarlinie, wenn auch äusserst schwach, sicht- und fühlbar war.

Ich glaubte die Diagnose sicher auf Perforationsperitonitis infolge von Perityphlitis stellen und noch besonders die Annahme machen zu sollen, dass als Folge des Durchbruchs sich freie Luft in der Bauchhöhle angesammelt und die höchsten Partien derselben über den Gedärmen und vor der vorderen Leberfläche eingenommen habe. Auf eine solche Luftansammlung deutete das bekannte, wohl ausgebildete Symptom des vollkommen gleichmässigen, die mittleren und höchsten Partien bis über die Stelle der Leberdämpfung hinaus einnehmenden tympanitischen Schalles.

Am 16. Krankheitstage erlag der Patient.

Die Section ergab die erwartete allgemeine Peritonitis. Die Därme mächtig aufgetrieben, blauroth injicirt, fibrinös beschlagen, unter einander verklebt. In der Bauchhöhle, zwischen den Darmschlingen und im kleinen Becken wenig dünne eitrig-fäculente Flüssigkeit. Nach vorn und innen vom Coecum eine mit fibrinös-eitriger, übelriechender Masse erfüllte Höhle. Durch Verklebung mit den Nachbargedärmen und dem Peritoneum parietale war eine zeitweilige Trennung des Abscesses von der Bauchhöhle bedingt gewesen. Die Perforationsstelle nach der letzteren hin, welche im Zusammenhang mit der universellen Peritonitis sicher vorauszusetzen war, konnte bei der Schnelligkeit, mit der die Autopsie gemacht werden musste, nicht zweifellos nachgewiesen werden. Im Grunde des Abscesses zeigte sich der an seinem Ende gangränöse Wurmfortsatz, aus welchem die Spitze einer, in einen kirschkerngrossen Kothstein eingebetteten Fischgräte herausragte.

Sehr merkwürdig war der Lagebefund der Gedärme: Es ist vor Allem nachzutragen, dass nach Eröffnung der Bauchhöhle kein freies Gas derselben entwich und sicher auch nicht vorhanden gewesen war. Vielmehr präsentirten sich, der Bauchwand unmittelbar prall anliegend, sofort die Gedärme. Was von diesen nach Eröffnung der Bauchhöhle zunächst sichtbar war, gehörte ausschliesslich dem gleichmässig und ausserordentlich aufgetriebenen Dickdarm an. Derselbe lag überall vor und um die Dünndarmschlingen herum, diese nach vorn vollkommen verdeckend. Vor Allem zeigte sich an Stelle des Querdickdarms eine mächtige Colonschlinge, gerade nach oben steigend, vor die Leber gelagert und diese bis hoch hinauf in die Zwerchfellkuppel vollkommen verdeckend. Der Raum zwischen Colon ascendens und descendens war durch das ebenso stark ausgedehnte, sehr vergrösserte, schlingenförmige S romanum ausgefüllt. Die Schlinge war so angeordnet, dass sie, von der linken Darmbeinschaufel aufsteigend, die untere Hälfte des Colon descendens und den grössten Theil der Dünndärme bedeckte und mit ihrem Scheitel nahezu das untere Ende des Schwertfortsatzes erreichte.

Auch in diesem Falle zeigte die Leberoberfläche eine breite, nicht verstreichbare Vertiefung mit weisslicher Trübung der Serosa, die nach

Form und Ausdehnung der Colonschlinge vollkommen entsprach. Verwachsungen mit derselben fehlten.

In diesem Falle hatte die zweifellos sehr alte Vorlagerung des Quercolon vor die Leber in Verbindung mit anderweitiger ausgedehnter Schlingenbildung und Situsveränderung des Dickdarms Verhältnisse vorbereitet, welche bei Eintritt der Perforationsperitonitis die Diagnose der freien Luftansammlung in der Bauchhöhle, wie ich glaube, unumgänglich machten. Wir sahen aus den Aufzeichnungen über die Section, dass die dünnen Gedärme nach Eröffnung der Leiche und bei Besichtigung des intacten Situs sich zunächst überhaupt nicht zeigten. Alles, was der vorderen Bauchwand unmittelbar anlag, gehörte dem Dickdarm an; in der Mitte bis zur Gegend des Proc. xiphoideus war es die Romanumschlinge zu beiden Seiten, Theile des auf- und des absteigenden Colon, und hoch nach oben vor die Leber erstreckte sich die beschriebene abnorme Quercolonschleife. Das dichte (nicht durch Dünndärme unterbrochene) Zusammenliegen dieser Schlingen, ihr gleicher Querschnitt bei annähernd gleicher Spannung musste an der ganzen vorderen mittleren Bauchgegend einen gleichmässigen tympanitischen Schall erzeugen, der wegen der vorgelagerten Querdickdarmschlinge auch über die vordere Lebergegend sich erstreckte. Es waren dadurch dieselben physikalischen Bedingungen wie da gegeben, wo Luft aus dem Verdauungskanal frei in die Bauchhöhle tritt und in grösserer Menge bei entsprechender Spannung die vorderen mittleren und überhaupt höchst gelegenen Theile der Bauchhöhle einnimmt. Unter Verhältnissen wie bei unserem Fall, liesse sich ein diagnostischer Irrthum wohl nur dann vermeiden, wenn die abnormen Lageverhältnisse des Darmes schon aus gesunden Tagen bekannt wären.

Und so kann denn nur sehr empfohlen werden, sich der beschriebenen Lage- und Formveränderung des Quercolon differentialdiagnostisch stets zu erinnern, um unter Umständen den auffälligsten Irrthümern zu entgehen. Es gilt dies, wie wir sahen, gerade für den subphrenischen Abscess, auf den seit Leyden's Mittheilungen so eingehend geachtet wird, und, wie ich hinzufügen möchte, reichlich so sehr, wie in diagnostischer, in therapeutischer Hinsicht. Man denke, was die Folge sein kann, wenn in der falschen Annahme eines subphrenischen Abscesses, die fragliche Gegend incidirt, und das dicht anliegende Colon, wie fast unvermeidlich, durchschnitten wird.

Dass die beschriebene Lageanomalie beim Zusammentreffen ungünstiger Umstände auch zur fälschlichen Diagnose mancher mit chronisch oder acut verlaufender Verkleinerung der

Leber einhergehenden Krankheiten führen kann, braucht kaum besonders betont zu werden.

Ich habe unter solchen Verhältnissen bei einem mit ungewöhnlich schweren Störungen des Allgemeinbefindens verlaufenden Falle von katarrhalischem Icterus die Diagnose auf acute gelbe Leberatrophie stellen sehen. Die Leberdämpfung war an den vorderen Rumpfpartien, wie sich nach der Genesung herausstellte, dauernd durch einen grossen, weiten Darmtheil (offenbar Colon) überlagert, und man hatte bei dem Kranken übersehen, dass in der rechten Axillarlinie und von da nach hinten die normal grosse Leberdämpfung an gehöriger Stelle sich nachweisen liess.

Weit häufiger noch könnte der Arzt zur Annahme einer cirrhotischen Verkleinerung der Leber verführt werden, besonders in Krankheitsfällen, wo bei Alkoholismus-Anamnese chronisch meteoristische Auftreibung des Unterleibes besteht und diese wiederum die Betastung der Leberoberfläche erschwert und die Milzuntersuchung völlig unsicher macht.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass Leube[1]) einer habituellen Verlagerung und Ausdehnung des Quercolon nach oben erwähnt, durch welche die Leber, wie man dies beim acuten Meteorismus ganz gewöhnlich sieht, um die Queraxe gedreht wurde, so dass ein Fehlen der Leberdämpfung die Folge war. Auch die Milzdämpfung war in diesem Falle der Colonverlagerung wegen nicht nachweisbar. —

Ich habe schon erwähnt, dass die bis jetzt besprochene Quercolonanomalie, wenn nicht zugleich noch sonstige Formveränderungen des Dickdarms vorhanden sind, in der Regel bei abnormer Kürze oder doch nicht übernormaler Länge derselben vorkommt.

Wenn ich nun noch mit einigen Worten auf die übrigen Formen von abnormer Schlingenbildung des Quercolon und der beiden Flexuren komme, so bemerke ich, dass diese meist bei abnorm, zuweilen ganz ungewöhnlich langen Därmen sich finden.

Schlingenbildungen sind an diesen Colonpartien viel häufiger, als am aufsteigenden Theil. Schlingen am Quercolon habe ich wiederum entschieden öfter als an den Curvaturen gesehen.

Weitaus am häufigsten handelt es sich hier nur um eine Schlinge. Sie hängt dann meist senkrecht in die Bauchhöhle hinunter und ist

1) v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. Bd. VII. 2. Hälfte. II. Aufl. S. 242.

gelegentlich so ausgedehnt, dass ihr Scheitel bis ins kleine Becken reicht. Ich habe an solchen Schlingen mehrfach 14—18 Cm. Mesocolonlänge gemessen.

Man findet sie vollkommen frei beweglich oder durch Netzstränge in den unteren Partien der Leibeshöhle dauernd fixirt, z. B. im kleinen Becken, oder, wie ich dies wiederholt, unter anderen bei einem tödtlich verlaufenen Ileusfall sah, in der Gegend des inneren Leistenringes.

Hier und da hatte ich den Eindruck, dass bei längerem Bestand solcher Verwachsungen infolge von Schrumpfung und Verkürzung des fixirenden Stranges die Schlinge sich allmählich vergrössert hätte. Es kann dies, wie ein Fall meiner Beobachtung mich lehrte, so weit gehen, dass zuletzt eine Abknickung der Schlinge an ihrem Scheitel zunächst mit intermittirendem, dann dauerndem Ileus sich entwickelt.

Fig. 7.

Seltener habe ich die von Treves erwähnte Verwachsung einer Quercolonschlinge mit dem Colon ascendens oder descendens beobachtet. Nur zweimal kam mir dies als zufälliger Nebenbefund bei der Autopsie vor, einmal als Grundursache eines tödtlich verlaufenen Ileus.

Zweifache Schlingenbildung sah ich am Quercolon nur einige Male. In einem Falle hatte das Mesocolon der einen Schlinge 19 Cm. Länge.

Fig. 7 giebt den Darmverlauf in diesem Falle wieder, Fig. 7 a den unveränderten Situs nach Eröffnung der Bauchhöhle durch einen vom Proc. xiphoid. bis zur Symphyse reichenden Längsschnitt. Sie zeigt, wie ungewöhnlich sich in solchen Fällen die Lage der Gedärme zu einander gestalten kann, so dass selbst der geübte Anatom und weit mehr natürlich der Chirurg am Lebenden Mühe haben würden, den Situs zu entwirren. Erwägt man, dass gerade abnorme Lage und Gestalt des Darmes ein Hauptmoment bei der Entwicklung des Ileus bilden, so sollte man allzu kühn Laparotomirenden solche Fälle warnend vorhalten, im Allgemeinen aber weit mehr als bis-

her auf ein sorgfältiges Studium der Lageanomalien im Ganzen dringen.

Schlingenartige Vergrösserungen der Flexurpartien habe ich links häufiger als rechts gesehen. Bei geringerer Ausdehnung pflegen solche Schlingen in der Lumbalgegend annähernd an normaler Stelle untergebracht zu sein. Als Folge davon beobachtete ich wiederholt dauerndes Fehlen der Milzdämpfung, eine physikalisch-diagnostisch wichtige, bisher unberücksichtigte Thatsache.

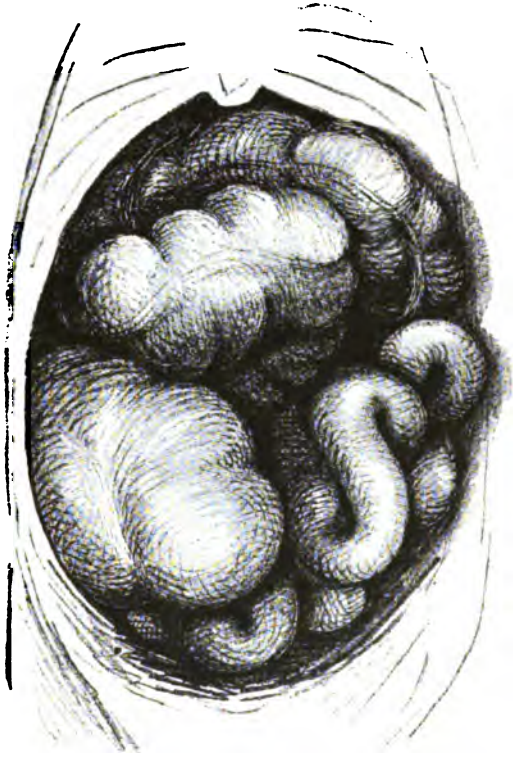


Fig. 7a.

Werden die Schlingen der Flexuren grösser, wie solche des Querdickdarms, so pflegen sie sich nach unten in die Bauchhöhle bis zur Beckengegend hin zu lagern und das Situsbild, ganz wie bei grossen Quercolonschlingen, sehr schwierig zu gestalten. Fig. 8 (S. 24) zeigt eine sehr ausgesprochene derartige Darmform.

Axendrehungen sind am Quercolon und den Flexuren verhältnissmässig viel seltener als an anderen Theilen des Dickdarms, wohl darum, weil hier die Schenkel der Schlinge an der Basis durchschnittlich viel weiter von einander entfernt zu sein pflegen, wie man dies am S romanum beobachtet. Ich selbst habe am Quercolon nur dreimal Volvulus (einmal mit gleichzeitigem Volvulus des S romanum) gesehen und nur einmal Volvulus der Flexura coli sinistra.

Diesen 4 Fällen war eine starke Annäherung der Anfangstheile der Schlingenschenkel gemeinsam infolge chronischer, entzündlicher Verdickung des zugehörigen Mesocolon an seiner Basis.

Häufiger als der Volvulus sind Lage- oder Formanomalien solcher Unterleibsorgane, welche physiologisch zum Quercolon oder den Flexuren in naher räumlicher Beziehung stehen. Als besonders interessant hebe ich einen Fall hervor, wo in der Leiche eine mit ihrem Scheitel im kleinen Becken fixirte Colonschlinge die grosse Curvatur des Magens bis fingerbreit unter die Nabelgegend heruntergezogen und zu einer entsprechenden Missgestaltung mit Dilatation des Magens geführt hatte. Aus der Anamnese des (an Pyämie verstorbenen) Individuums waren uns langjährige Klagen über Magenkrämpfe interessant, besonders noch zusammengehalten mit der Thatsache, dass die anatomische Untersuchung keine andere als die erwähnte Veränderung am Magen erwies.

Fig. 8.

Zweimal habe ich Dislocation der linken Niere nach unten dadurch bedingt gesehen, dass das Organ mit dem einen Schenkel einer Schlinge der linken Flexur fest verwachsen und durch diese mit heruntergezogen war. Die rechte Niere sah ich unter gleichen Verhältnissen einmal bis nach der Nabelgegend durch den rechten Schenkel einer grossen Quercolonschlinge heruntergezerrt.

„Wandermilz" infolge Verwachsungen mit einer Schlinge der linken Flexur habe ich zweimal beobachtet. In einem dieser Fälle war die Milz so nahe dem Scheitel der ungewöhnlich langen Schlinge fixirt, dass man den Eindruck gewann, die Schlinge müsse ursprünglich kleiner gewesen und, nachdem sie mit der Milz sich belastet hatte, durch diese allmählich mehr heruntergezogen und verlängert worden sein.

### *Colon descendens. S romanum.*

Diese Darmpartie bildet weitaus die häufigsten Abweichungen vom Gewöhnlichen. Sie ist es, welche in der Literatur bisher fast ausschliesslich beachtet wurde, besonders in Bezug auf das klassische Bild des Volvulus S romani.

Im frühesten Lebensalter ist bekanntlich eine verhältnissmässige Grösse des S romanum, eine Art Schlingenbildung physiologisch. Bei der Mehrzahl der Menschen scheint sich bei unverhältnissmässigem Fortwachsen des übrigen Körpers dieser infantile Zustand auszugleichen, so dass dann in der That der fragliche Darmtheil seiner Form und Ausdehnung nach mit Recht seinen Namen führt.

Achtet man jedoch bei Sectionen regelmässig auf den Darmsitus so sieht man bei einer nicht ganz geringen Zahl Erwachsener als Persistenz des infantilen Zustandes eine wesentliche Vergrösserung der S romanum-Partie, eine wahre oft monströse Schlingenbildung.

Ich habe vor Jahren einmal 233 Leichen hinter einander auf diesen Punkt untersucht und bei 15 derselben grosse S romanum-Schlingen gefunden. Auch später glaube ich, wenn ich auch nicht zusammenhängend darauf achtete, bei zahlreichen Sectionen einem annähernd gleichen Verhältniss begegnet zu sein.

Wie ich noch nachweisen werde, ist es wichtig, zu bemerken, dass solche Schlingenbildungen ausnahmslos an im Ganzen ungewöhnlich langen Dickdärmen vorzukommen pflegen. Die Länge betrug bei den erwähnten 15 Fällen zwischen 195 und 280 Cm., recht bedeutende Zahlen, wenn man erwägt, dass nach meinen Messungen die Durchschnittslänge des Dickdarms bei Erwachsenen (Männer und Weiber zusammengerechnet) 142 Cm. beträgt. Die Schlingen selbst erreichen unter solchen Umständen zuweilen eine exorbitante Grösse. In dem Falle von 280 Cm. Colonlänge (bei 172 Cm. Körperlänge) hatte der die S romanum-Schleife bildende Darmtheil allein eine Länge von 110 Cm., also so viel wie bei mittelgrossen Erwachsenen, besonders Frauen, manchmal das ganze Colon misst. Dies ist natürlich ein ganz extremer Werth. Romanum-Schleifen von 60—80 Cm. Länge gehören dagegen zum Gewöhnlichen.

In Bezug auf das Verhältniss der S romanum-Schlinge zur Gestalt der übrigen Partien des Colon descendens ist zu bemerken, dass bei der grössten Zahl aller Fälle sich hier weitere Abweichungen von der Norm nicht finden. Vereinzelt habe ich neben der Romanum-Schleife noch eine kleinere oder selbst gleich grosse Schlingenbildung etwas höher oben am Colon descendens gefunden — doppelte S romanum-Schlinge (Fig. 9).

Häufiger als diese Combination ist noch eine abnorm starke Schleife zwischen dem Abgang des unteren Schenkels des S romanum und dem Beginn des Rectum. Diese Abnormität ist von grosser praktischer Bedeutung, insofern sie fast immer sich mit dem Eintritt des unteren Colonendes ins Becken

am rechten Rande desselben verknüpft. Das Coecum und dieser Darmtheil, also Anfang und Ende des Dickdarms, liegen alsdann dicht neben einander, gelegentlich sogar mit einander verwachsen, in der Gegend der rechten Fossa iliaca. Es ergiebt sich von selbst, dass bei dieser Lageanomalie schwere diagnostische Zweifel und Irrthümer vorkommen, Tumoren, Entzündungsprocesse und zugehörige Exsudate u. s. w. in Bezug auf Sitz und Ursprung verkannt werden können.

Fig. 9.

Ich entsinne mich des Falles einer älteren Dame, bei der am unteren Ende einer solchen Schlinge ein Carcinom sich entwickelt hatte. Das Ergebniss von Eingiessungen und Lufteinblasungen ins Rectum, zusammen mit nachweisbarem Meteorismus des ganzen Dickdarms einschliesslich des Colon descendens deuteten auf einen tief unten sitzenden Tumor. Um so räthselhafter war es bis zur Ausführung der Laparotomie, dass derselbe in der rechten Fossa iliaca fast genau an der Stelle des Coecum fühlbar war. Das hühnereigrosse, ringförmig die Darmwand einnehmende Carcinom war seitlich, zum Theil sogar noch etwas vor der linken Hälfte des Blinddarms gelegen und mit ihm ziemlich fest verwachsen.

Wie schon bei solchen Fällen die Interessen des inneren Arztes mit denen des Chirurgen zusammenfallen, so ist es auch für andersartige operative Eingriffe wichtig, dass dieser sich der Möglichkeit der fraglichen Anomalie rechtzeitig erinnert. Ich habe einmal erlebt, dass statt des Coecum unter solchen Umständen das unterste Colonende in der rechten Fossa iliaca eingenäht und eröffnet und so der künstliche After unterhalb der Stelle des Darmverschlusses angelegt worden war. Mir selbst ist es, als ich an der Leiche gelegentlich experimenteller Studien das Coecum eröffnen und in der Hautwunde fixiren wollte, zweimal passirt, dass ich statt dessen in der Coecumgegend das unterste Ende des Colon eingenäht hatte.

Ich komme, nachdem ich die Lage- und Formveränderungen des untersten Colonabschnittes genügend besprochen, nochmals auf das

S romanum zurück, um die von unserem Standpunkt hier bemerkenswerthen pathologischen Vorgänge entsprechend zu beleuchten.

Vor Allem noch ein Wort über die Topographie der grossen S romanum-Schlingen. Ihre gewöhnliche Form ist die einer einfachen regelmässigen Schleife. Meist liegen die Schlingenschenkel an ihrem Ursprung nicht paralell neben einander, sondern etwas gekreuzt, so dass der eine Schenkel den anderen nach vorn theilweise deckt. Bläst man, wie dies schon Leichtenstern angegeben hat, vom Rectum her Luft ein, so macht die S romanum-Schlinge oft in der Weise eine leichte Drehung, dass nun die Schlingenschenkel parallel zu liegen kommen. Vielfach kehren sie aber, sowie man einen Theil der Luft wieder herauslässt, sofort unter sichtbarer Drehung der ganzen Schlinge in die frühere Lage zurück, ein Beweis dafür, dass hier schon gewisse zur eigentlichen Axendrehung disponirende Verhältnisse und damit eine wesentliche Chance zur Bildung des wirklichen Volvulus bestanden hatte.

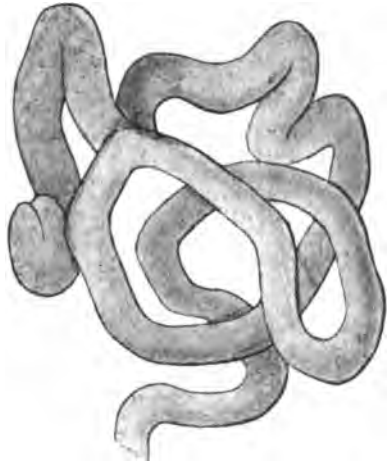


Fig. 10.

Neben der einfachen Schleifenform kommen, wenn auch selten, Verbiegungen und Verschlingungen der beiden Schenkel in den mittleren und oberen Partien vor und damit die groteskesten, für den Operateur überhaupt kaum, für den Anatomen nur schwer zu enträthselnden Situsbilder. Fig. 10 möge hierfür als Beleg dienen. Die zunächst nach oben strebende, dann wieder nach unten sich umschlagende und mit ihrem Scheitel die linke Fossa iliaca einnehmende Schlinge hatte ein Mesocolon von 15 Cm. Länge bei 240 Cm. Gesammtlänge des Dickdarms und 1,75 Cm. Grösse der Leiche.

Auch an solchen complicirten Schlingen habe ich an der Leiche gesehen, dass sie beim Eintreiben von Luft vom unteren Schenkel aus sich ganz oder theilweise lösten, um — Beweis des chronischen Bestehens — nach Ablassen der Luft wieder in die alte Form zurückzukehren.

Speciell über die Lage der grossen S romanum-Schlingen — ich habe hier nur die zuerst erwähnte einfache regelmässige Schlei-

fenform im Auge — sind noch einige Beobachtungen mitzutheilen, welche unter Umständen von grosser diagnostischer Bedeutung werden können.

Bei intactem Situs findet man die Schlinge meist in der Mitte des Bauches gelagert, so zwar, dass ihre Längsaxe der Linea alba fast parallel läuft und im Leben offenbar unmittelbar von ihr gedeckt wurde. Der Scheitel der Schlinge reicht dann bis zum Querdickdarm hinauf. Bei nicht selten grösserer Länge der Schleife erstreckt er sich bis hoch in die Zwerchfellkuppel, hierbei den linken Leberlappen oder den Magen oft völlig überlagernd. Zweimal fand ich Schlingen, deren Höhe die Entfernung von der linken Fossa iliaca bis zur Zwerchfellkuppel so sehr übertraf, dass die Schleife sich noch einmal nach unten umbog.

Fig. 11.

Zweifellos können so lange Schlingen habituelle Ueberlagerungen der Leber mit ähnlichen Folgen veranlassen, wie dies vorher in Bezug auf das Quercolon ausführlich geschildert wurde.

Noch bemerkenswerther und praktisch wichtiger sind die topographischen Verhältnisse der Schlingenbasis. Mit auffallender Regelmässigkeit — ich entsinne mich keiner Ausnahme — habe ich dieselbe von Dünndärmen vollkommen überlagert gefunden. Ebenso regelmässig liegen in solchen Fällen auch Dünndarmschlingen vor der unteren Hälfte des absteigenden Colon oder selbst bis weiter herauf, so dass gar nicht selten durch solche der ganze absteigende Theil des Dickdarms verdeckt wird.

Klappt man die S romanum-Schlinge nach unten, so zeigt sich hinter derselben der von ihr bis dahin überlagerte grössere Theil der

übrigen Dünndarmschlingen. Ueberschaut man einen solchen Situs, so lässt sich schon a priori construiren, was man in der That bei vielen Fällen von Volvulus S romani bei der Leichenöffnung beobachtet, dass dann nämlich die enorm geblähte Romanum-Schlinge mit dem stark aufgetriebenen Coecum und Colon ascendens die ganze Bauchhöhle zu erfüllen scheint. Nur in der Gegend des linken Poupart'schen Bandes und hinter der mächtigen Schlinge nach links und aussen hervorquellend sieht man dann einige Dünndarmschlingen. Die grosse Masse derselben und das Quercolon werden, wie die beifolgenden Abbildungen (Fig. 11 und 11a) zeigen, erst sichtbar, wenn man die Volvulusschlinge nach unten zurückschlägt.

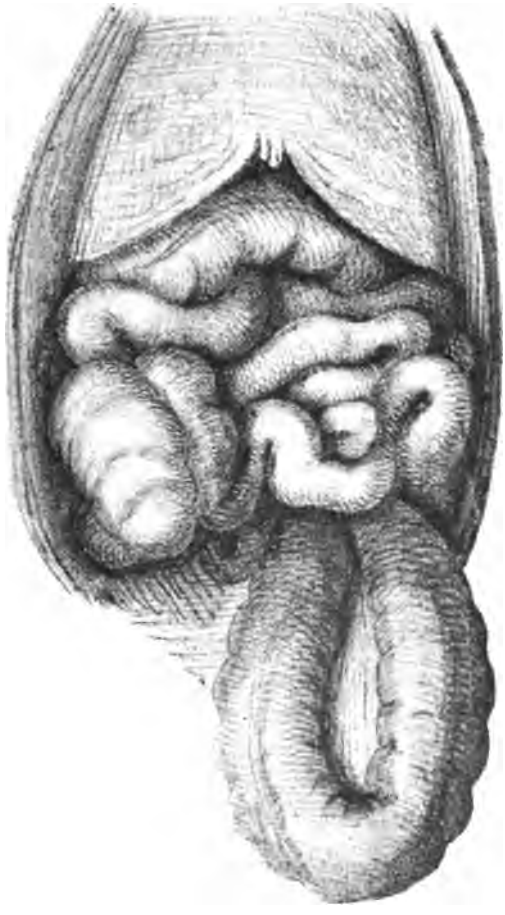


Fig. 11a.

Dieses anatomischen Verhaltens sich rechtzeitig zu erinnern, kann diagnostisch überaus wichtig werden. Es lehrt uns, dass wir beim Volvulus S Romani durchaus nicht, wie dies die Lehrbücher und viele Aerzte annehmen, die physikalischen Zeichen für die stark ausgedehnte Volvulusschlinge und ihre Anfänge in der linken Fossa iliaca oder der linken Unterbauchgegend zu suchen haben, dass wir im Gegentheil über dem linken Poupart'schen Bande und oft auf der ganzen linken Seite das Vorhandensein kleinerer Darmtheile (Dünndärme) physikalisch feststellen und bei Operationen vorliegend finden werden

Eine besonders gute Methode zum Nachweis dieser Verhältnisse ist die Stäbchenpercussion, von welcher ich überhaupt bei der Untersuchung von Ileusfällen ausgiebigsten Gebrauch mache. Sie ermöglicht zuweilen, die grossen (dem Volvulus und den übrigen Theilen des Colon angehörigen) weit ausgedehnten Darmschlingen scharf zu umgrenzen und von den Därmen kleineren Querschnitts zu sondern. Wie sehr ein solcher Befund die diagnostischen Combinationen fördern kann, liegt auf der Hand. Besonders in 2 Fällen, wo ich die Diagnose Volvulus S romani richtig stellte, war er für mich ausschlaggebend gewesen. Fig. 12 zeigt den charakteristischen Befund in einem dieser Fälle aufgezeichnet. Die schraffirten Partien sind diejenigen, wo ich enorm weite luftgefüllte Darmtheile von annähernd gleichem Querschnitt nachweisen konnte, die übrigen Theile gaben bei Stäbchenpercussion weit helleren kürzeren Schall.

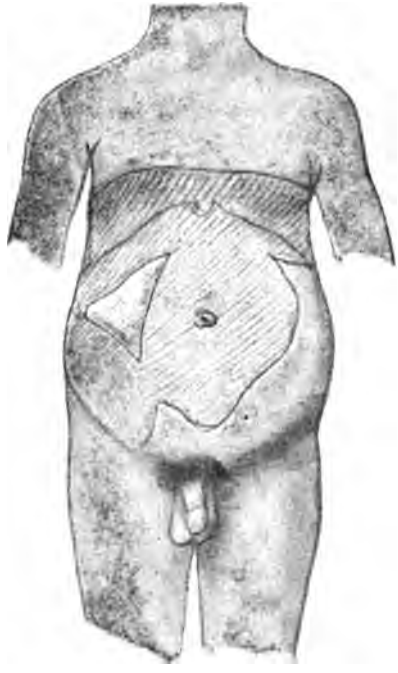


Fig. 12.

Es ist interessant, die Abbildung mit Fig. 11 und 11a zu vergleichen, welche von demselben Individuum stammen. Leider konnte trotz gestellter Diagnose wegen äussersten Collapses die Laparotomie hier nicht mehr vorgenommen werden.

Viel seltener, nur 4- oder 5 mal, habe ich S romanum-Schlingen so gelagert gefunden, dass ihre Längsaxe die Linea alba kreuzte, der Scheitel also in der rechten Fossa iliaca neben dem Coecum, dem untersten Theil des Colon ascendens oder sogar noch vor demselben lag. In zweien solcher Fällen handelte es sich um perfecten Volvulus S romani. Aber auch bei dieser Schlingenlage zeigte sich die Basis derselben und die unterste Partie des absteigenden Dickdarms von Dünndarmschlingen überdeckt. Bei nicht krankhaft überausgedehnten Romanum-Schleifen finden sich alsdann noch zwischen ihrem oberen Rande und dem unteren des Colon transversum freiliegende Dünndarmschlingen.

Es liegt mir fern, diesen Ausführungen nun eine lehrbuchmässige

Besprechung des Volvulus S romani anzureihen, obgleich eine stattliche Zahl eigener Beobachtungen dieses wichtigen Zustandes — ich habe ihn 28 mal selbst beobachtet und über 21 Fälle ausführliche Aufzeichnungen — mich dazu verleiten könnte. Nur einige die Entwicklung und Mechanik des Zustandes betreffende Punkte möchte ich noch kurz berühren.

Bezüglich der Seltenheit des Zustandes bei Kindern stimme ich mit allen erfahrenen Autoren überein. Der jüngste meiner Kranken zählte 24 Jahre, auf diesen folgt ein 37 jähriger, und von da sind alle Lebensjahre vertreten bis Mitte 70.

Alle anatomisch untersuchten Fälle zeigten enorm lange Dickdärme, 2 mal mass ich 280, 1 mal 270, 6 mal zwischen 230—260 Cm. Die geringste Länge betrug 207 cm.

Wie kommt in solchen Fällen der Volvulus nun zu Stande? Ueber den letzten Grund dieses Ereignisses wird man selbst nach der Section meist im Unklaren bleiben. Meist handelt es sich hier wohl um die verschiedenartigsten unglücklichen Zufälligkeiten. Im Allgemeinen lassen sich aber noch eine Anzahl von Verhältnissen anführen, welche die congenital mit abnorm langer S. romanum-Schlinge behafteten Individuen dem Ereigniss der Axendrehung näher bringen. Ich möchte in dieser Beziehung vor Allem auf eine starke Annäherung der beiden Schenkel der Darmschlinge an deren Basis hinweisen. Ein solches Verhältniss kann congenital bestehen. Das Mesocolon der S-Schlinge pflegt dann fächerförmig gestaltet, nach dem Scheitel hin ungewöhnlich breit, an der Basis sehr schmal zu sein. Ich habe unter meinen Fällen von Volvulus keinen, auf den dieses rein angeborene Verhalten passte. In allen meinen Fällen bestanden dazu noch sehr deutliche Veränderungen des Mesocolon an der Schlingenbasis in Form weisslicher Trübungen und mehr oder weniger starker Verdickungen. Die diesen Veränderungen zu Grunde liegenden, chronisch entzündlichen Zustände sind es, welche eine Schrumpfung der Anfänge des Schlingenmesocolon und damit eine zunehmende Annäherung der beiden ursprünglich weiter von einander entfernten Schlingenschenkel bedingen. In der Mehrzahl meiner Fälle war es in dieser Weise zu förmlichen Schwielen, oft von nicht geringer Derbheit gekommen.

Man wird nicht fehlgehen, wenn man mit dieser schwieligen Schrumpfung des Romanum-Gekröses die chronische Obstipation in Zusammenhang bringt, die in der Anamnese unserer Fälle so häufig, ja fast regelmässig eine grosse Rolle spielt. Ich betone, dass ich sie auch in der Anamnese männlicher Kranker fast niemals ver-

misste, ein Umstand, der bei der verhältnissmässigen Seltenheit der habituellen Verstopfung bei diesem Geschlecht noch schwerer wiegen dürfte.

Ich will bei dieser Gelegenheit ausdrücklich betonen, dass ich die Meinung einzelner Autoren, Vergrösserungen der S-Schleife sei häufig erst die Folge der habituellen Stuhlverstopfung, für absolut unrichtig halte.

Wie die so auffällige Obstipation, welche durch die habituelle Füllung und Ueberausdehnung der Schlinge sicher die Axendrehung fördern kann, bei vergrösserter Romanum-Schleife zu Stande kommt, ist vorläufig nicht erschöpfend zu erklären. Sicher spielen dabei zwei Momente eine Rolle: 1) das einfach mechanische: die Form der Schlinge und die geringere Wirksamkeit der Bauchpresse [1]) auf dieselbe; 2) die grössere Eindickung der Fäcalmassen, welche zweifellos die Folge der erheblich verlängerten Durchgangszeit durch den stets verlängerten Dickdarm sein muss.

Zum Schluss möchte ich auf einen Punkt der Therapie des durch Volvulus des S romanum bedingten Ileus zurückkommen: auf die operative Behandlung. So oft ich einer Laparotomie wegen des fraglichen Zustandes beiwohnte, war die grösste Schwierigkeit, nach glücklicher Entwirrung des Volvulus den Darm wieder in die Bauchhöhle zurückzubringen. Jeder erinnert sich der gewaltigen aus der Bauchwunde vorquellenden Dickdarmtheile, von denen man schwer begreift, wie sie darin Platz haben konnten. Fast immer musste der Operateur, um sie zurückzubringen, zur Punction und Entleerung der Schlinge durch Troikart oder Incision sich entschliessen. Auch dies möchte bei der so vollendeten heutigen Technik noch gehen; ist aber nun glücklich die Reposition gelungen und die Bauchhöhle geschlossen, so kann man des unbehaglichen Gedankens sich nicht erwehren, dass bei dem Kranken, wenn er zur Genesung kommt, nun alle vorher erörterten zur Entstehung der Axendrehung so sehr disponirenden Verhältnisse unverändert fortbestehen, der Kranke zwar momentaner Gefahr überhoben ist, aber fortwährend eines Rückfalls gewärtig sein muss. Sollte unter solchen Umständen es nicht gerechtfertigt, ja geboten sein, die betreffende Schlinge zu reseciren und den Kranken damit zugleich von der Gefährdung für die Zukunft zu be-

1) Es ist klar, dass die fortbewegende Wirkung der Bauchpresse leichter und ausgiebiger auf das nicht vergrösserte, durch ein kurzes Mesocolon der wenig nachgiebigen hinteren Bauchwand angeheftete S romanum wirken kann, als auf eine grosse, frei in der Bauchhöhle auf den weich elastischen glatten Dünndärmen beweglich liegende Schlinge.

freien? Die technische Schwierigkeit des Verfahrens wird keine allzu grosse sein, vielleicht auch die Gefahr der Operation kaum grösser, weil sofort nach Austritt der Schlinge die Bauchhöhle grösstentheils geschlossen und die Resection, sowie Vernähung der Schnittenden ausserhalb derselben vollführt werden kann.

Wie wir sahen, beraubt man zudem den Patienten mit der Entfernung der Schlinge keines nöthigen Darmtheils. Die Ausdehnung der Schlinge entspricht ja nur der abnormen Vergrösserung des Dickdarms, der nach ihrem Wegfall in normaler Länge dem Operirten bleiben würde.

Ich habe diesen Vorschlag schon früher einmal gemacht [1]), weiss aber nicht, ob er bereits praktisch verwerthet worden ist.

---

## II.

## Ueber einige Beziehungen der hinteren Bauchwand und des retroperitonealen Zellgewebes zur Bauch- und Brusthöhle.

Meine Studien über die topographisch-klinischen Verhältnisse des Darms, über die ich in dem vorausgegangenen Theil Einiges berichtet habe, führten mich von Anfang an dazu, der Form der hinteren Bauchwand und der Anordnung des retroperitonealen Zellgewebes meine Aufmerksamkeit zu widmen.

Es mussten hierbei besonders die Beziehungen der intra- und halbintraperitonealen Gebilde zum Zellgewebe und die Abhängigkeit ihrer Lage und Form von derjenigen der hinteren Bauchwand ins Auge gefasst werden. Dazu schien es von Bedeutung, auch über die Verhältnisse der eigentlich retroperitoneal gelegenen Organe zum umgebenden Zellgewebe, sowie über seine physiologischen und pathologischen Beziehungen zur Brusthöhle einige Erfahrungen zu gewinnen.

### *1. Paratyphlitis und retroperitoneales Zellgewebe.*

Seit Langem sind mir mit einer gewissen Regelmässigkeit zu beobachtende Beziehungen paratyphlitischer Processe zum benachbarten retroperitonealen Zellgewebe bekannt. Auch andersartige, nicht entzündliche Processe, aber ähnlicher Herkunft, besonders Blutungen, lassen Gleiches erkennen. Ich möchte ausdrücklich betonen, dass

1) Vgl. meinen Vortrag: Der Ileus und seine Behandlung. Verhandlungen des VIII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1889.

ich hier nur paratyphlitische Veränderungen im stricten Sinne in gewissem Gegensatz zu den perityphlitischen im Auge habe, auf die sich meine Beobachtungen nicht beziehen. In der verhältnissmässigen Seltenheit reiner Paratyphlitis, oder doch solcher entzündlicher Processe der rechten Fossa iliaca, bei welchen sie der gleichzeitig bestehenden Perityphlitis gegenüber klinisch vorherrscht, mag es liegen, dass den meinigen ähnliche Erfahrungen bisher von anderer Seite nicht genügend hervorgehoben worden sind.

Vor Allem betone ich ein Verhalten, welches Jeder, einmal darauf aufmerksam gemacht, leicht bestätigen wird: Grosse und mittelgrosse, wirklich oder vorzugsweise paratyphlitische Exsudate bleiben selten auf die retrocöcale Gegend, d. h. auf diejenige der Fossa iliaca beschränkt. Dies ist meist nur bei kleinen Exsudaten und bei grösseren während ihres Beginnes der Fall. Sie machen dann wenig umfangreiche, hinter dem Coecum gelegene und durch diesen Darmtheil hindurch meist undeutlich palpirbare flache Resistenzen. Werden sie grösser, so dehnen sie sich fast ausnahmslos weiter nach oben nach der Lebergegend hin aus, um bei weiterem Wachsthum bis hinter die Niere und noch weiter sich zu erstrecken. Theils handelt es sich dann um längliche, platte, seltener walzenförmigee Resistenzen, meist sind sie breiter und voluminöser. Leicht und vollständig ist dies nur für denjenigen feststellbar, welcher sich gewöhnt, bimanuell[1]) zu untersuchen, d. h. mit der linken Hand von der Lumbalgegend aus die hintere Bauchwand unausweichbar zu fixiren, oder sie sogar mit dem retroperitonealen Zellgewebe und den von ihnen umschlossenen Gebilden der rechten vorn aufgelegten und eigentlich tastenden Hand entgegen zu bringen. Hat man in solcher Weise die betreffende Bauchpartie zwischen den Händen, so lassen sich die grösseren und grossen Exsudate leicht bis hinter die Leber und bis zur Niere hin klar abtasten und verfolgen. Man gewinnt dann auch den entschiedenen Eindruck, dass der entzündliche Tumor mit der hinteren Bauchwand innig zusammenhängt. Ich betone nochmals, dass ich diese Ausbreitung para-

1) Ich darf hier betonen, dass ich seit langen Jahren bei Untersuchung fast aller Organe des Unterleibes, namentlich der Leber, der Milz und aller seitlich von der Wirbelsäule zwischen den Rippenbogen und Hüftbeinkamm gelegenen Theile die bimanuelle Palpation übe und in der Klinik lehre. Ein Jeder wird sich überzeugen, wie sehr dadurch die Untersuchung dieser Theile erleichtert wird, und wie oft man Befunde dabei sichert, die bei der einfachen Betastung von vorn dadurch entgehen, dass dabei die Organe mit der nachgiebigen hinteren Bauchwand nach hinten ausweichen.

typhlitischer Exsudate in der erwähnten Richtung d. h. im Allgemeinen in der Richtung der Lage des aufsteigenden Dickdarms für eine häufige und typische halte.

Interessant und mit der geschilderten Entwicklungs- und Verbreitungsweise stimmend erscheint auch die Art des Zurückgehens solcher Exsudate: Ganz gewöhnlich werden sie zuerst in der Darmbeingegend, also der ältesten Partie resorbirt, während die später entstandenen retroperitonealen Theile der Ausschwitzung länger bestehen bleiben. Interessanter noch wird die Sache, wenn es zur Abscessbildung kommt. Ich habe sie dann (bei wirklicher Paratyphlitis) nur in der Minderzahl der Fälle auf die Fossa iliaca beschränkt gesehen. Die gewöhnliche Stelle, wo der Abscess sich vorwölbt und zur Eröffnung kommt, ist vielmehr eine möglichst weit von da entfernte, die Lumbalgegend dicht unterhalb der 12. Rippe.

Dasselbe Verhalten wie die paratyphlitischen Exsudate und Eiterungen zeigen, wie schon angedeutet, auch vom Coecum ausgehende Blutungen, falls ihre Quelle ihnen den Weg nach dem retroperitonealen Zellgewebe weist. Solche Blutungen sind nicht häufig, aber, wie wir gleich sehen werden (fast experimentellen Injectionen vergleichbar), höchst wichtig für das Verständniss der in Rede stehenden Vorgänge. Ich führe kurz zwei hierher gehörige Fälle meiner Erfahrung an:

Ein 52jähriger Mann, bei welchem ich die später durch die Section bestätigte Diagnose eines Coecum-Carcinoms gemacht hatte, wurde während des Stuhlgangs, als er ungewöhnlich stark presste, plötzlich von einem heftigen Schmerz in der Gegend der rechten Fossa iliaca befallen. Er wurde sofort zu Bett in ruhige Rückenlage gebracht, und es entwickelte sich nun rasch — während der nächsten 12 Stunden — ohne Fieber unter völligem Nachlass des Schmerzes eine derbe teigige, hinter dem Colon ascendens bis zur Nierengegend sich ausbreitende Geschwulst. Nach etwa 8 Tagen zeigte sich rundliche Vorwölbung und undeutliche tiefe Fluctuation dicht unterhalb der 12. Rippe. Lumbalschnitt und Entleerung von etwa 300 Grm. einer trüben, braunrothen, mit schwärzlichen Blutgerinnseln untermischten, etwas übelriechenden Masse. Verhältnissmässig rasche Heilung und Rückgang des Restes der blutigen Infiltration mit Hinterlassung eines engen Fistelkanals dicht unterhalb der 12. Rippe. Ich verlor darnach den Patienten aus den Augen, hörte aber, dass er ein halbes Jahr später unter den Erscheinungen der Darmstenose mit Ileus gestorben sei.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine 40jährige, an sich schon anämische Frau, welche infolge eines heftigen Stosses gegen die Blinddarmgegend erkrankt war.

Als der Hausarzt die Patientin wenige Stunden darnach sah, fand er die stark aufgetriebene Fossa iliaca äusserst schmerzhaft. Hier und

bis zur Lendengegend sich erstreckend war bereits eine beträchtliche Resistenz palpirbar, welche der gleichzeitig plötzlich erheblich gesteigerten Anämie wegen auf eine Blutung zurückgeführt werden musste.

Ich untersuchte die Kranke am folgenden Tage. Die Fossa iliaca und die vordere rechte Bauchhälfte bis zum Rippenbogen, sowie die ganze Lumbalgegend waren deutlich vorgewölbt. Bimanuell liess sich ein von der Gegend des Poupart'schen Bandes an hinter dem Colon herauf bis zum unteren Leberrand, nach hinten bis hinter die 12. Rippe sich erstreckender derb teigiger, voluminöser Tumor wahrnehmen. Die Diagnose einer cöcalen oder paracöcalen traumatischen Blutung mit unmittelbarer ausgedehnter Verbreitung im retroperitonealen Zellgewebe konnte nun keinem Zweifel mehr unterliegen.

Auch in diesem Falle kam es zur grössten Ansammlung und Vorwölbung dicht unterhalb der 12. Rippe, und nach 14 Tagen durch Incision zur Entleerung einer grossen Menge zersetzten, mit Fetzen und Flocken untermengten Blutes. Sehr bemerkenswerth ist, dass ich bei der Kranken einige Jahre später eine erhebliche Dislocation der Niere nach unten mit Ueberbeweglichkeit festzustellen vermochte. —

Welche Bedeutung kommt nun dieser Ausbreitungsweise paratyphlitischer Exsudate (Eiterungen und Blutungen) zu? Wie entwickeln sie sich, und warum ist ihre Form und Anordnung eine so regelmässig wiederkehrende?

Es ist vor Allem kein Zweifel, dass sie dem Verlauf des Colon ascendens folgen und meist in der Gegend der Flexura coli ihr Ende finden. Es ist ferner sicher, dass sie zunächst in das Bindegewebe zwischen den Mesocolonblättern eindringen, diese auseinandertreiben und nun ungehemmt im ganzen retroperitonealen Gewebe sich verbreiten, bis ihnen nach oben in der Gegend der Zwerchfellkuppel und der dort gelegenen Organe, nach innen durch die Wirbelsäule Halt geboten wird. Es ist endlich sehr zu beachten, dass solche entzündliche und Blutgeschwülste sich stets entwickeln, während die Patienten dauernd im Bett die Rückenlage einzunehmen genöthigt sind. In dieser Körperhaltung ist die rechte Fossa iliaca der am höchsten gelegene Punkt der in Frage kommenden Gegend, während der weitaus tiefst gelegene die Partie dicht unterhalb der 12. Rippe ist. Die geschilderten Vorgänge sind also, ganz allgemein gesagt, auf Senkung im retroperitonealen Gewebe zu beziehen, welches mit dem retrocöcalen in continuirlichem Zusammenhang steht.

Zum besseren Verständniss dieser Vorgänge ist es nothwendig, sich die Gestaltsverhältnisse der hinteren Bauchwand klar zu machen,

nach welcher selbstverständlich die Anordnung des Zellgewebes, sowie die Form und Lagerung des Colon ascendens und der Flexur sich richtet.

Man kann schon bei Betrachtung der exenterirten Leiche, bequemer und klarer noch an einem der bekannten vom Cadaver abgeformten His'schen Gipsmodelle sehen, wie die hintere Bauchwand eine von der Darmbeinschaufel aus nach der Gegend der Zwerchfellkuppel stark abfallende, schiefe Ebene bildet. Deutlicher werden diese Verhältnisse [1]), wenn man durch Gipsabgüsse des exenterirten Rumpfes Längs- resp. Tangentialschnitte parallel der Körperlängsaxe in der linken Mammillarlinie anlegt, so dass dadurch ein seitlicher Einblick in die Körperhöhlen gestattet wird (Fig. 13). Vielleicht noch instructiver ist es, wenn man in gleicher

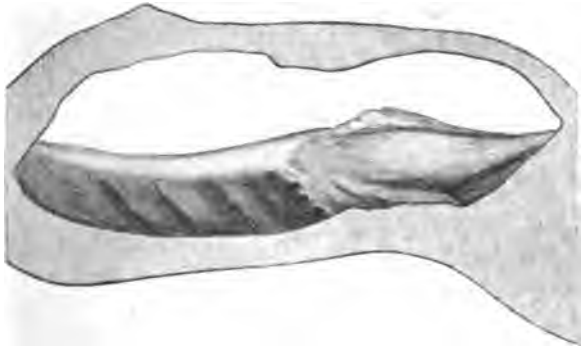


Fig. 13.

Gegend und Richtung Schnitte durch Ausgüsse der Rumpfhöhle legt, die die (durch His zuerst näher dargelegte) eigenthümliche äussere Form des Conglomerats der Bauch- und Beckeneingeweide zeigen. Bietet sich schon an solchen intacten Ausgüssen, wenn man sie wagerecht vor sich legt (Fig. 14), sehr deutlich das Absteigen des Colon von der Fossa iliaca aus nach unten und hinten bis zur Flexurstelle dar, so zeigt sich am Schnitt (Fig. 15) noch viel klarer dieser Verlauf durch die der Form der hinteren Bauchwand genau entsprechenden hinteren Contouren des Darms und der Niere gekennzeichnet.

Wenn man viele und grosse retroperitoneale bis zur Nierengegend und selbst zur Zwerchfellkuppel heraufreichende Exsudate und Blutungen gesehen hat, so sind darunter eine Anzahl Fälle, wo die

1) Alle Angaben beziehen sich natürlich auf den Körper in Rückenlage.

entstandene Geschwulst nach innen bis in die Gegend der Wirbelsäule, nach aussen bis zur (nach unten fortgesetzten) Axillarlinie sich erstreckte. Ja ich habe selbst noch etwas weiter nach vorn solche Processe zwischen Peritoneum und Bauchwand sich durchwühlen sehen.

Niemals aber beobachtete ich unter solchen Verhältnissen ein Uebertreten von einem nach dem anderen retroperitonealen Raum vor der Wirbelsäule weg. Dies wird offenbar

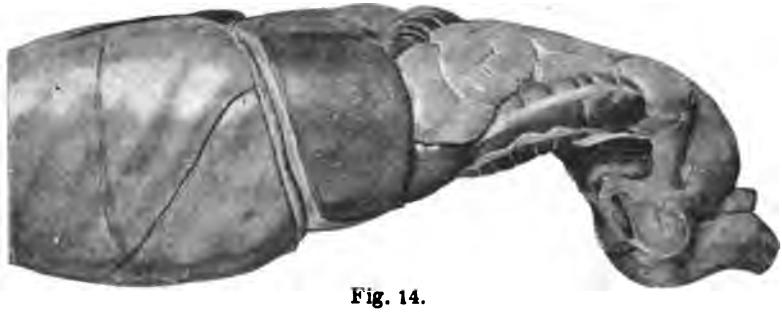


Fig. 14.

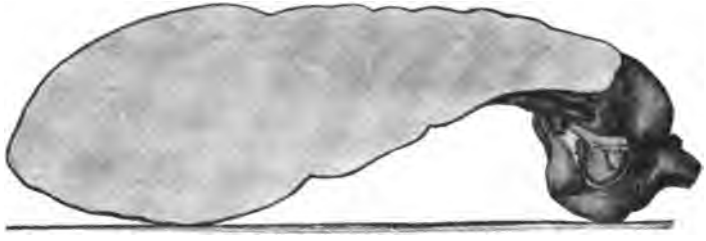


Fig. 15.

nur durch ganz grosse Blutungen unter unmittelbar wirkendem höchstem Druck erreicht. So sah ich einmal bei einem 36jährigen jungen Manne, bei welchem ein Aneurysma der Bauchaorta dicht unterhalb des Zwerchfells perforirte, während der nächsten 5 Stunden eine so colossale Blutinfiltration des retroperitonealen Zellgewebes sich entwickeln, dass dasselbe rechts wie links und vor der Wirbelsäule in ganz gleichmässiger Weise wasserkissenartig die gesammten intraperitonealen Organe hoch hob und pulsirend an die vordere Bauchwand andrängte.

Ich möchte anhangsweise hier einen sehr interessanten Befund bei der überbeweglichen [1]) Niere kurz besprechen, weil er in der ge-

1) Ich möchte statt des bisher allgemein gebrauchten Ausdrucks „Wanderniere" diesen den thatsächlichen Verhältnissen besser Rechnung tragenden vor-

schilderten Form und Richtung der hinteren Bauchwand eine befriedigende Erklärung findet. Jedem erfahrenen Arzte werden solche Fälle bekannt sein, wo bei tiefer Inspiration die Niere so weit heruntertritt, dass sie unterhalb des Rippenbogens zwischen diesem und der Darmbeinschaufel zu liegen kommt. Man hat dann nicht, wie man erwarten sollte, die hintere und die vordere Fläche der Niere zwischen den Händen, sondern das obere und hintere und das vordere und untere Ende des Organs. Die Längsaxe ist also schief von hinten nach vorn oben gerichtet. Der Befund ist ein so eigenthümlicher, dass es jüngeren Medicinern vielfach schwer wird, ihn zu deuten, besonders in dem anscheinend ganz anders gestalteten Theil die Niere zu erkennen. Ich habe erlebt, dass ein heteroplastischer Tumor angenommen wurde.

Es ist nach den Darlegungen über Form und Richtung der hinteren Bauchwand klar, dass dieses Verhalten der hypermobilen Niere die nothwendige Folge ihrer durch die Respiration bedingten Verschiebung auf der schief von hinten und unten nach oben und vorn aufsteigenden Fläche der hinteren Bauchwand ist.

Beiläufig möchte ich noch hier bemerken, dass die hypermobile Niere, wenn sie bei der Inspiration sehr tief, also etwa bis zum oberen Rande der Fossa iliaca heruntersteigt, nicht parallel der Wirbelsäule diese Bewegung ausführt, sondern mit einer sehr entschiedenen Abweichung nach aussen, d. h. mehr und mehr von der Mittellinie des Körpers sich entfernend. Es rührt dies davon her, dass das Organ nicht über den Musc. psoas weggleitet, sondern am äusseren Rande desselben heruntersteigt und so von ihm eine Ablenkung nach unten und aussen erfährt. —

*2. Beziehungen des retroperitonealen Zellgewebes zur Brusthöhle.*

Das Verhalten innerhalb des Bauchfellsacks entstehender entzündlicher Processe zu den serösen Häuten der Brusthöhle, dem Herzbeutel und dem Brustfell ist allbekannt. Während acute und hyperacute Processe sich zuweilen von der einen auf die andere Höhle nicht einmal fortsetzen, veranlassen subacute und chronische Entzündungsprocesse auf dem Wege der Saftkanälchen des Zwerchfells eine, viel häufiger adhäsive als exsudative, Entzündung der benachbarten serösen Häute.

---

schlagen. Wie ich demnächst an einem anderen Orte zeigen werde, „wandert" auch beim gesunden Menschen die Niere, d. h. sie steigt regelmässig in- und exspiratorisch in relativ grossen Excursionen ab und auf.

Entschieden directere und vielfach stürmischer sich äussernd sind die Beziehungen zwischen Pleurahöhle und retroperitonealem Zellgewebe. Klinisch zeigt sich dies in der ungleich rascheren und zuweilen heftigen Antheilnahme der vorher intacten Pleura an retroperitonealen Eiterungsprocessen. Je näher sie dem Zwerchfell kommen, um so früher machen sie Erscheinungen von Pleuritis, meist mit schnell sich entwickelnden Exsudaten.

Diese Ergüsse sind theils seröse, später fast immer eitrige, theils von vornherein purulente. Im ersteren Falle handelt es sich zweifellos um eine mittelbare Wirkung der retroperitonealen Eiterung auf die Pleura, im zweiten ist meist eine directe anzunehmen.

Man beobachtet unter den letzteren Fällen gelegentlich solche, wo in wenigen Tagen mittelgrosse und darnach rasch wachsende Pleuraempyeme auftreten, unter sichtlicher Verkleinerung des primären retroperitonealen Abscesses. Der unbefangene Beobachter deutet solche Fälle mit der Annahme eines directen Durchbruchs des Eiters aus dem retroperitonealen Zellgewebe durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle. In besonderen Fällen, und ich habe im Laufe der Jahre eine Anzahl derselben gesehen, lässt sich in der That diese Annahme durch unzweideutige physikalische Erscheinungen klar feststellen.

Sehr lehrreich möchte in dieser Beziehung die folgende Krankengeschichte sein:

M. H., Arbeiter, 32 J. alt, aufgenommen am 22. August 1875 in das Barackenlazareth Berlin-Moabit. Der Kranke gab an, dass er, früher gesund, Mitte Juli an blutigen Durchfällen und Tenesmus erkrankt sei. Anfang August stellten sich heftige Schmerzen in der rechten Lendengegend ein, welche den Kranken alsbald das Bett zu hüten zwangen. Vom 14. August an konnte er sicht nicht mehr drehen und wenden. Er musste zuletzt mit an den Leib angezogenem Oberschenkel liegen, weil jeder Versuch zur Streckung die heftigsten Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend veranlasste. Schon am Tage der Aufnahme wurde eine derbe ausgedehnte Infiltration der nach hinten vorgewölbten rechten Lumbalgegend festgestellt. Auf eine eitrige Entzündung in der Tiefe deuteten äusserste Schmerzhaftigkeit bei der Betastung, sowie Röthung der stark ödematösen Haut. Nach 5 Tagen waren die Erscheinungen eines grossen retroperitonealen Abscesses völlig ausgesprochen, die Fluctuation oberflächlich und weit ausgedehnt. Es wurde daher für den nächsten Tag die Eröffnung des Abscesses in Aussicht genommen. Ueber Nacht hatte sich jedoch das Bild, ohne dass der Patient sich eines besonderen Vorgangs bewusst geworden war, wesentlich geändert: Die Vorwölbung der Lumbalgegend war bedeutend geringer geworden, die Spannung verschwunden und auch das Fluctuationsgefühl

nur undeutlich. Ich hatte im Gegentheil den Eindruck, wie wenn bei stärkerem Druck auf den Abscess der Inhalt nachgäbe, ja sich geradezu vermindere. Die Untersuchung der Brust gab durch den Nachweis eines zunächst kleinen, rechtsseitigen Pleuraexsudates, welches Tags vorher sicher noch nicht bestanden hatte, die naheliegende Erklärung für die Veränderung des retroperitonealen Abscesses: er musste mit der Brusthöhle in directe Verbindung getreten, offenbar nach ihr durchgebrochen sein.

Der Kranke, welcher sich sehr erleichtert fühlte, verweigerte nun jeden operativen Eingriff.

Im Verlauf der folgenden 14 Tage stieg das Pleuraempyem unter Steigerung des schon von Anfang vorhandenen Fiebers so weit an, dass es reichlich die Hälfte der Brusthöhle füllte. Damit wuchsen die Beschwerden des Patienten, der trotzdem den Empyemschnitt ablehnte.

Am 21. Tage des Hospitalaufenthaltes wurde der Kranke während eines starken Hustenanfalls von heftigem Schmerz in der rechten Seite befallen. Danach Expectoration grosser Mengen fast reinen, ziemlich dicken Eiters, bis zu mehreren Spuckgläsern voll in 24 Stunden. Die Untersuchung ergab nun rechtsseitigen Pyopneumothorax und damit als unzweifelhafte Ursache des massigen Eiterauswurfs Druchbruch des Empyems nach dem Bronchialbaum. Neben den physikalischen Erscheinungen Seitens der Pleurahöhle liessen sich nun aber zwei sehr interessante Erscheinungen in der Lumbalgegend beobachten: zunächst ein deutliches Quatschen bei der Betastung der Lendengegend und damit der Beweis, dass nun auch Luft — offenbar durch die Communicationsstelle im Zwerchfell — aus der Brusthöhle in den retroperitonealen Eitersack eingetreten war, und dann direct über dem Sacke ein lautes zischendes, vorzugsweise exspiratorisches Geräusch bei jedem Hustenanfall. Es war zweifellos darauf zu beziehen, dass bei jedem Hustenstoss Luft aus dem Pneumothorax durch die Durchbruchsstelle in den retroperitonealen Abscess gewaltsam eingetrieben wurde.

Ohne weiteren chirurgischen Eingriff, gegen den der Kranke sich erfolgreich wehrte, genas er nach weiterem achtwöchentlichem Krankenlager, über dessen Verlauf hier nicht zu berichten ist, vollständig.[1])

Gleich bei Beobachtung dieses ersten Falles schien es mir weit wahrscheinlicher, dass dem Durchtritt des Eiters aus der Lendengegend nach der Brusthöhle eine physiologisch vorhandene, minder widerstandsfähige Stelle im Zwerchfell als eine rein zufällig entstandene Durchbruchsstelle als Weg gedient haben müsse. Ich fasste in dieser Beziehung natürlich die Anordnung der hinteren Zwerchfellansätze und namentlich die hier bestehenden, zuweilen oft mehrfachen muskelfreien Lücken ins Auge. Durch Präparation der be-

1) Auch auf die Entstehungsweise des retroperitonealen Abscesses (wahrscheinlich Folliculärverschwärung des Dickdarms) gehe ich hier nicht ein.

treffenden Gegend an einer grossen Zahl von Leichen verschaffte ich mir einen Einblick in die Art und Häufigkeit der hier in Betracht kommenden Verhältnisse. Als besonders constant und ihrer Anordnung und Lage nach die in unserem Falle geschilderten Verhältnisse am meisten begünstigend musste eine Stelle zwischen dem äusseren und inneren Zwerchfellschenkel angesehen werden. Sie hat meist die Form eines Dreiecks, dessen Spitze dem Centrum tendineum, dessen Basis der zwölften Rippe zugekehrt ist, während die beiden Seiten von den Rändern der als Zwerchfellschenkel auseinanderweichenden Muskelzüge begrenzt werden. Die Stelle ist höchstens einmal von ein paar dünnen Muskelfasern durchzogen, sonst nur von Bindegewebe ausgefüllt, das eine unmittelbare Fortsetzung des retroperitonealen bezw. des retrorenalen Zellgewebes bildet. Durch dieses Bindegewebe hindurch kommt man unmittelbar auf die Pleura diaphragmatica, so dass durch sie an dieser Stelle die einzige Scheidung zwischen Brusthöhle und retroperitonealem Gewebe gegeben ist. Die Lücke ist nach vorn von der oberen Hälfte der Niere bedeckt, die, wie wir ja schon vorher betonten, dieser intimen räumlichen Beziehung zum Zwerchfell ihre respiratorische Beweglichkeit verdankt. Als untergeordnet will ich erwähnen, dass in verschiedenen Leichen die betreffende Lücke sehr verschiedene Ausdehnung bot, und dass sie zeitweilig auch in der Gestalt differirte, bald langgezogen schlitzförmig, bald breit halbmondförmig, selbst rundlich.[1])

Ein Jahr nach Beobachtung des ersten Falles konnte ich durch einen zweiten, bei welchem es zur Section kam, die aus den klinischen Erscheinungen vermutheten und durch normal anatomische Untersuchungen höchst wahrscheinlich gemachten Verhältnisse als zweifellos richtig darthun.

F. G., Tischler, 23 J. alt, wurde am 23. Juni 1876 wegen Fleckfieber in das Krankenhaus Moabit aufgenommen. Nach dreiwöchentlichem schweren Verlauf der Krankheit entwickelte sich eine eitrige linksseitige Parotitis mit Schüttelfrösten und hohem intermittirendem Fieber. Wenige Tage später heftiger Schmerz in der rechten Lendengegend mit mittelstarker renaler Hämaturie. Während der folgenden Tage zunehmende Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der rechten Lumbalgegend und Entwicklung eines grossen retroperitonealen Abscesses, der mit

1) Ich will bemerken, dass von den meisten Anatomen diese Stelle erwähnt, z. B. bei Hildebrandt-Weber sehr genau beschrieben wird. Auch Henle und die meisten neueren Anatomen widmen ihr volle Aufmerksamkeit, während ich sie merkwürdiger Weise bei Hirtl und Luschka nicht recht hervorgehoben finde.

grosser Wahrscheinlichkeit auf eine acute, entzündliche Nierenaffection zurückgeführt und demgemäss als paranephritischer aufgefasst wurde. Schon in den folgenden Tagen trat ganz wie im vorher beschriebenen Falle von einem zum anderen Tage ein in der Folge rasch wachsendes Empyem der rechten Pleurahöhle auf. Incision des Empyem mit Rippenresection und ausgiebiger Oeffnung des retrorenalen Abscesses. Der Kranke wurde fieberfrei und schien sich zu bessern. Ganz unerwartet trat 3 Tage nach der Operation acute allgemeine Peritonitis ein, der der Patient bald erlag.

Die Section ergab, der gestellten Diagnose entsprechend, einen grossen paranephritischen Abscess, veranlasst durch eine umschriebene interstitielle eitrige, wahrscheinlich metastatische Nephritis dextra. Die nur noch wenig Eiter enthaltende rechte Pleurahöhle bot einen sehr interessanten Befund. Das mit dicker, eitrig-fibrinöser Masse belegte Zwerchfell zeigte an der Ansatzstelle am Rücken, gut zweifingerbreit von der Wirbelsäule entfernt, eine zackige Oeffnung mit morschen Rändern, durch welche man bequem den kleinen Finger hindurchführen konnte. Mit diesem gelangte man unmittelbar in die retroperitoneale Abscesshöhle. Die genaue Präparation des Zwerchfells von der Bauchseite aus ergab, dass die Oeffnung zwischen Crus in- und externum diaphragmatis genau jene dreieckige muskellose Lücke einnahm, welche wir vorher ihrer Form und Anordnung nach kennen lernten.

Ich habe von jener Zeit an sehr auf das Vorkommen ähnlicher Fälle geachtet. Wenn ich anfangs dachte, man würde ihnen häufiger begegnen, so hat mich die weitere Erfahrung belehrt, dass sie trotz der physiologisch so ausgesprochenen pars minoris resistentiae verhältnissmässig selten sind. Die Lagebeziehung der Niere zu der fraglichen Stelle scheint ihr, wenn man so sagen kann, einen wesentlichen Schutz zu gewähren.

Ich bin von meiner ersten Beobachtung an bis heute nur noch 7 mal — 2 mal mit präciser Bestätigung durch die Section — hierher zu rechnenden Vorkommnissen begegnet. Besonders interessant waren darunter zwei Fälle, wo die Patienten zunächst von Paratyphlitis mit retroperitonealem Abscess befallen worden waren. Beide Male trat Perforation in die Pleurahöhle mit Empyem und Durchbruch des letzteren in den Bronchialbaum ein. Der eine Patient, ein 36 jähriger Landmann (Beobachtung aus dem Hamburger Krankenhaus), genas vollkommen ohne operatives Zuthun. Bei dem anderen, einem 56-jährigen Kaufmann, musste der retroperitoneale Abscess eröffnet und drainirt werden, während das Empyem ohne operativen Eingriff ausheilte.

Unter den erwähnten Fällen finden sich ferner zwei, wo zuerst Pleuraempyeme bestanden und der Durchbruch derselben, offenbar an

der beschriebenen Stelle ins retrorenale Zellgewebe, mit rascher Ausbildung grosser Abscesse in der Lendengegend beobachtet wurde.

Gewiss haben andere Aerzte den geschilderten gleiche Vorgänge beobachtet. Schon als ich im Jahre 1875 in der Berliner medicinischen Gesellschaft, freilich von etwas anderem Standpunkt als heute, die Sache zur Sprache brachte, wurden aus der Versammlung bestätigende Mittheilungen gemacht. Auch später sind in der Literatur Beobachtungen niedergelegt worden, die ich im gleichen Sinne deuten möchte. Ich gehe auf dieselben hier nicht näher ein, weil ich meine Beobachtungen nicht vom einfach thatsächlichen Standpunkt mittheilen wollte, sondern eines speciellen anatomischen Verhältnisses wegen, das im fraglichen Zusammenhang bisher keine Würdigung gefunden hat. —

## II.

# Die Fragmentation der rothen Blutkörperchen und ihre Bedeutung für die Diagnose der Hämaturien.

Aus der medicinischen Klinik zu Jena.

Von

**Dr. F. Gumprecht,**

Assistenzarzt.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Der morphologische Vorgang, welcher Gegenstand dieser Untersuchungen ist, verläuft folgendermaassen: Die rothen Blutkörperchen strecken, nachdem ihr Protoplasma sich in zuweilen erkennbarer Weise verändert hat, amöboide Fortsätze aus, so dass das gesammte Körperchen das Aussehen einer Keule, einer Flasche, eines Kreuzes, eines Spirillum oder sonstiger Formen annimmt, die ausgestreckten Fortsätze ziehen sich zu hämoglobinhaltigen Kugeln zusammen, welche entweder in Verbindung mit der Mutterzelle bleiben, nur durch eine Scheidewand von ihr getrennt, durch einen Faden an ihr hängend, oder sie reissen völlig von ihr ab und treiben als freie, gefärbte Kugeln umher. Diese Kugeln erleiden schliesslich dasselbe Schicksal wie alle rothen Blutzellen, sie entfärben sich, und die zurückbleibenden Schatten lösen sich auf.

Die Einflüsse, welche solche Veränderungen hervorbringen, sind nun höchst mannigfaltiger Natur. In erster Linie sind es hohe Temperaturen, welche hier in Betracht kommen. Die ersten klassischen Untersuchungen hierüber, welche die morphologische Seite des Gegenstandes mit einem Schlage fast völlig erschöpften, hat Max Schultze[1]) an seinem heizbaren Objecttisch angestellt. Schultze fand, dass die verschiedensten Blutsorten bei Erwärmung auf 50 bis 52° C. amöboide Beweglichkeit und kugeligen Zerfall ihrer rothen Elemente zeigten. Es ist dies eine so sichere organische Reaction, dass in der That niemals gegen die Grundthatsache, dass Blut durch

1) Archiv f. mikr. Anat. I. S. 1.

Hitze die angegebenen Veränderungen erleidet, Widerspruch erhoben ist. Die Wiederholung des Experiments ist auch einfach genug. Man braucht nach meinen Erfahrungen nur das vor Verdunstung geschützte Deckglaspräparat, wenn allein der morphologische Vorgang und nicht die genaue Temperaturhöhe in Betracht kommt, auf einer durchlöcherten Blechplatte langsam zu erhitzen und die Wärmequelle nach dem Eintritt der Fragmentation zu entfernen, um die geschilderten Vorgänge eintreten und Stunden lang sich fortsetzen zu sehen. Dass die Fragmentation dabei zuweilen früher (Arndt[1]) bei 40°) eintritt, dass also der Zerfall nicht an einen kritischen Temperaturpunkt gebunden ist, wie es Schultze vorschwebte, der ihn, etwa wie den Schmelzpunkt von Paraffinkrystallen, zur Aichung des heizbaren Objecttisches verwendet wissen wollte, das wird heute, nachdem wir in die grossen Verschiedenheiten des Blutes gesunder und kranker Menschen einen tieferen Einblick gewonnen haben, wohl Niemand mehr Wunder nehmen. Weniger sicher als M. Schultze hatten schon andere Beobachter dieselben Erscheinungen durch Erwärmung von Blutproben beobachtet.[2]) Doch ist bei ihnen wie bei Schultze immer nur die Rede von der Temperatur und nicht von der Zeit, während welcher dieselbe einwirkt.

In der That aber ist die Blutkörperchenfragmentation eine Function ebensowohl der Zeit, als der Temperatur. Die umfassenden Untersuchungen Maragliano's[3]) zeigen, dass die genannte Reaction bei 26—29° zu ihrer Ausbildung etwa 12 Stunden bedarf, während beispielsweise für 50° schon 20 Minuten hinreichen, und dass noch mehrere andere Factoren ihr Eintreten beschleunigen können.

Von diesen Factoren ist einer, dem für die praktische Untersuchung allerdings wenig Gewicht zukommt, schon längere Zeit durch Rollet's[4]) Untersuchungen bekannt. Rollet fand bei Einwirkung elektrischer starker Entladungsschläge auf Blut Formveränderungen, welche mit den bisher beschriebenen völlig identisch erscheinen. Die Gewaltsamkeit des Eingriffs bedingte es wohl, dass Rollet nur einzelne Phasen der gesammten Erscheinungen zu Gesicht bekam, während in den meisten Fällen das schnelle Lackfarbigwerden des Blutes weiteren Beobachtungen ein Ziel setzte.

---

1) Arndt, Virchow's Archiv. Bd. LXXVIII.

2) Klebs, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1863. S. 651. — Beale, Quat. journ. microsc. science. XIII. 1864. (Citat.)

3) Maragliano u. Castellini, Ueber die langsame Nekrobiosis der rothen Blutkörperchen. Zeitschr. f. klin. Med. XXI. 1892. S. 415.

4) Rollet, Sitzungsber. der Wiener Akademie. 2. Abth. XLVI. 1882. S. 73.

Im Gegensatz hierzu nähern sich die Resultate, die durch Beobachtung der Blutkörperchen im Extravasatblute gewonnen wurden, schon mehr den physiologischen Verhältnissen. Preyer[1]) konnte den ganzen Vorgang der Fragmentation am Froschblut, das er in den Lymphsack eines anderen Frosches gebracht hatte, verfolgen. Die Experimente sind mit demselben Resultat von Rindfleisch[2]) gemacht und später von Arndt[3]) ebenso wie von Lange[4]) im Wesentlichen bestätigt. Arndt[3]) glaubte sogar in den langen, geschlängelten, frei spielenden Fragmenten das Recurrensspirillum wiederzuerkennen! — Dass Aehnliches im menschlichen Extravasatblute vorkommt, habe ich an Blutkörperchen aus Hautsuffusionen wiederholt bestätigen können. Jedoch hängt hier viel von dem Zeitpunkte der Untersuchung ab, denn weder findet man in den älteren Arbeiten über die Veränderungen extravasirten Blutes etwas hierher Gehöriges, noch hat Skrzka[5]), der die alte Virchow-Langhans'sche Controverse über die Schicksale des Blutfarbstoffes zum Austrag bringen wollte, etwas Aehnliches gesehen.

Auf dem so betretenen Wege, die Blutkörperchenfragmentation unter physiologischen Bedingungen zu verfolgen, wurde nun weiter gearbeitet. Es mussten sich auch bei der Diapedese der Erythrocyten Formveränderungen erkennen lassen. In der That lassen die Bilder, welche Arnold[6]) für die entzündliche Diapedese beschreibt, keinen Zweifel, dass er durchaus Analoges gesehen. Ebenso sind wohl die „zerklüfteten" Blutkörperchen von Lavdowsky[7]) hiermit identisch. Zudem hat doch der Entdecker des Fundamentalversuches über Entzündung am Froschmesenterium, Cohnheim, schon gesehen, dass die ausgetretenen rothen Blutkörperchen häufig Kugeln von kleinstem Durchmesser darstellen, eine Thatsache, die auf seine Autorität hin in die Lehrbücher übergegangen ist. Es gelingt auch ohne Schwierigkeiten, sich von der Richtigkeit dieser Angabe zu überzeugen, wie ich nach meinen eigenen Untersuchungen am curarisirten Frosche bestätigen kann. Allerdings habe ich trotz speciell darauf hin gerichteter Aufmerksamkeit hier immer nur die Endproducte der Fragmentirung, die kleinen Blutkugeln, und nicht den Vorgang der Fragmentation sehen können.

1) Preyer, Ueber amöboide Blutkörperchen. Virchow's Archiv. Bd. XXX.
2) Rindfleisch, Experimentalstudien üb. d. Histologie d. Blutes. Leipzig 1863.
3) Arndt, Virchow's Archiv. LXXVIII. 1879, und LXXXIII. 1881.
4) Lange, Ebenda. LXV. S. 271. 5) Skrzka, Ziegler's Beiträge. Bd. II.
6) Arnold, Virchow's Archiv. LVIII. 1873.
7) Lavdowsky, Ebenda. XCVII. 1884.

Wie der Harnstoff ähnliche Wirkungen an den rothen Blutkörperchen vollbringt, soll uns gleich noch näher beschäftigen.

Erwähnt soll nur noch werden, dass der leichte Druck des Deckgläschens schon die beschriebenen Veränderungen herbeiführen oder beschleunigen kann. Nach meinen Erfahrungen können namentlich im anämischen Blute, wenn das Deckglas nicht durch eine Fettschicht gestützt wird oder nicht „schwimmt", die Rollen vollständig zerstört und fast sämmtliche rothe Blutkörperchen in Fragmente zersplittert werden, während im Controlpräparat Alles normal bleibt! Vielleicht erklären sich auf diese Weise einige von guten Beobachtern gemachte Angaben über räthselhaft wechselnde Blutbilder bei Anämischen, wie die von Litten[1]), der in einem Präparate nur Mikrocyten und nach einer Stunde normale Blutkörperchen fand. — Genau in derselben Weise wirkt die Gerinnung des Blutes, bezüglich deren Wirkung ich Maragliano[2]) völlig beistimmen kann. Ich habe Blutpräparate, die ich nur einige Minuten bis zur Untersuchung hatte liegen lassen, ausgesprochene Poikilocytose nach dem Auftreten der feinen Fibrinfäden annehmen sehen, von der das frische Präparat durchaus frei war.

Noch nach einer speciellen Seite erweitert sich der Kreis der hierher gehörigen Agentien. Ich habe, als in der hiesigen Klinik der Gärtner'sche Hämatokrit erprobt wurde, viele Proben des etwa ¼ Stunde lang centrifugirten Blutes untersucht und mehrere Male schönste Fragmentation in ihrem typischen Ablaufe beobachten können, die im nicht centrifugirten Controlpräparat fehlte. Also auch ein anhaltendes Centrifugiren fragmentirt die rothen Blutkörperchen zuweilen. Aber auch nur ein anhaltendes! Bei den gewöhnlichen Untersuchungen mit der Steenbeck'schen Centrifuge, in der das Sediment circa 1 Kilometer Weg pro Minute zurücklegt (eine Umdrehung des Handrades = 2 Secunden gerechnet), hat man derartige Kunstproducte nicht zu fürchten.

Endlich möge hier noch Platz finden, dass Meyer[3]) wohl als der Erste 1843 durch Zufall Aehnliches gesehen hat, und dass Browicz[4]) die amöboiden Bewegungen der rothen Blutkörperchen 1890 einem grösseren Kreise von Aerzten demonstriren konnte.

So sehen wir, dass durch die mannigfaltigsten, heterogensten Einflüsse der Zerfall der rothen Blutkörperchen zu Fragmenten hervorgerufen werden kann, und es ist von hier nur noch ein Schritt zu der

1) Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 4. 2) l. c. S. 429.
3) Meyer, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1843. S. 206.
4) Browicz, Verhandl. des IX. Congresses für innere Medicin. 1890. S. 424.

Annahme, dass diese Fragmentation, unabhängig von der Natur des schädlichen Agens, nichts anderes darstellt, als eine allgemeine Degenerationsform des dem Kreislauf entzogenen oder durch besondere Schädlichkeiten absterbenden Blutes. Dieser Ansicht hat Maragliano (l. c.) Ausdruck gegeben, indem er von einer „Nekrobiose" der rothen Blutkörperchen spricht. Maragliano liess seine Blutpräparate unter allen Cautelen viele Stunden lang in seinem heizbaren Mikroskop und konnte regelmässig das Auftreten der Fragmentation verfolgen.

Natürlich hat ein so merkwürdiger Vorgang eine wichtige Rolle gespielt in allen Erörterungen über den Bau der rothen Blutkörperchen. Die Frage, ob den letzteren eine Membran zu vindiciren sei, hat einen lebhaften Streit entfacht, in welchem Beale, M. Schultze, Brücke, Rollet die Zellmembran, die nach dem Schwann'schen Schema jeder Zelle zukam, leugneten, während Henle, Hensen, Kollmann sie vertheidigten. Uns interessirt hier nur die wichtigere Frage, sind die rothen Blutkörperchen contractil oder nicht? Sind ihre Bewegungen complicirte vitale Aeusserungen oder einfache physikalische Vorgänge?

Wir wollen uns hier nicht in theoretische Erörterungen verlieren und die Gründe wiederholen, welche einerseits Preyer, Klebs, Schultze für die Contractilität, andererseits Rollet, Browicz und anscheinend auch Maragliano dagegen bestimmt haben. An thatsächlichem Beweismaterial ist Folgendes festzuhalten: Die amöboiden und die fragmentirten Blutkörperchen stehen ihrem definitiven Tode, d. h. der Entfärbung, näher, als die normalen. Ich habe zwar vereinzelte Präparate von Fragmentationen Monate lang unverändert sich halten sehen, aber das kommt gelegentlich bei jedem Blutpräparat vor und ändert nichts an dem gewöhnlichen Ablauf, wonach die kugeligen Fragmente sich schnell entfärben und zu Grunde gehen. — Ferner steht fest, dass „im noch lebenden und in seinem eigenen Plasma sich befindenden Blutkörperchen die Theile, welche sich entfärben, welche sich bewegen, durchdringbar sind für Farbstoffe; sie verhalten sich also wie absterbendes Protoplasma" (Maragliano[1]). Jedenfalls also stehen die Fragmentationen der rothen Blutkörperchen mit deren Absterben in naher Beziehung, wenn sich auch natürlich in keiner Weise entscheiden lässt, in welchem Momente der Tod der einzelnen Blutzelle eintritt. — Was auf der anderen Seite die früheren Untersucher zur Annahme einer Contractilität veranlasste, war die

1) l. c. S. 433.

naheliegende Identification von Gestaltveränderung und Contractilität, von amöboider Bewegung und Leben. Dass diese beiden Begriffe durchaus nicht identisch sind, beweisen die interessanten Untersuchungen von Gad[1]) und von Quincke[2]), welche zeigen, dass Oeltropfen in Sodalösungen — sei es durch chemische Bindungen, sei es durch

Fig. 1a. Fragmentation eines Oeltropfens in Sodalösung.

Fig. 1b. Derselbe nach 15 Minuten.

Wechsel der Oberflächenspannung — Bewegungen ausführen können, die denen amöboider Zellen zum Verwechseln ähnlich sehen. In der That mahnt nun ein Vergleich von Bildern amöboider Oeltropfen und rother Blutzellen zur Vorsicht in der Annahme von vitalen Vorgängen

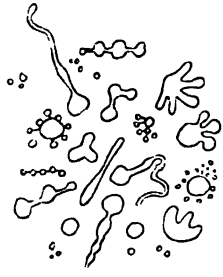


Fig. 2a. Fragmentation von rothen Blutkörperchen bei 52°.

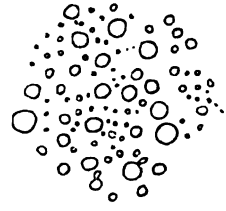


Fig. 2b. Endzustand derselben.

bei letzteren. Ich lasse zum Vergleich zwei Bilder folgen, von denen Fig. 2 Abbildungen[3]) der Blutfragmentation, Fig. 1 Bruchstücke eines Oeltropfens, den ich auf dünnne Sodalösung brachte, darstellt. Die vielgestaltigen amöboiden Formen (1a und 2a) ebenso wie der de-

1) Du Bois-Reymond's Archiv. 1878. S. 181.

2) Pflüger's Archiv. XIX. S. 127.

3) Ich habe hier, um subjective Zuthaten auszuschliessen, Copien nach Schultze gegeben.

finitive Ruhezustand in Kugelform (1b und 2b) sind beiden gemeinsam. Noch grösser wird die Uebereinstimmung, wenn man die auf einander folgenden Phasen eines einzelnen Körpers verfolgt. Fig. 3 ist wieder ein Oeltropfen in Sodalösung, etwa 5 Minuten lang beobachtet, Fig. 4 ein Blutkörperchen in Harnstofflösung während 15 Minuten. Es ist bei beiden derselbe Vorgang, Ausstreckung von Fortsätzen und Abschnürung derselben zu Kugeln. Gerade dieser uhrwerkartige Verlauf und die Erreichung eines definitiven Gleichgewichtszustandes sind Eigenschaften, die sich mit Lebensvorgängen schlecht vereinigen lassen. Die vorhandene Energie wird eben aufgebraucht und neue nicht gebildet. Ist das Leben? Ich für mein Theil kann diese Frage nicht bejahen.

So lange nun solche Fragmentationen rein experimentell erzeugt wurden, hatten die Kliniker wenig Interesse an ihnen. Mit der Vertiefung unserer Blutkenntnisse tauchten aber, erst spärlich, dann

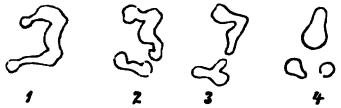



Fig. 3. Gestaltveränderungen eines Oeltropfens in Sodalösung während 5 Minuten.

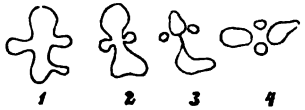



Fig. 4. Ein rothes Blutkörperchen während 15 Minuten.

in stets wachsender Zahl, Beobachtungen auf, welche diese Befunde der klinischen Diagnostik dienstbar machten. Die Entdeckung der Poikilocytose durch Quincke[1]) und der Mikrocytose durch Masius und Vaulair[2]) haben eine stattliche Reihe von Arbeiten entstehen lassen, welche die Existenz der genannten Veränderungen im lebenden Blute und ihre Verwerthbarkeit für die Diagnose der Blutkrankheiten über allen Zweifel erhoben. Man kann wohl jetzt behaupten, dass sich Poikilo- und Mikrocyten bei allen beträchtlicheren constitutionellen und traumatischen Anämien (auch der Chlorose!) finden können, ferner bei verschiedenen Blutdyskrasien bezw. Infectionen und bei Verbrennungen.[3]) — Wenn somit diesen Thatsachen eine ge-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. XX. S. 1 und XXV. S. 567. — Volkmann's Vortr. Nr. 100.

2) Cit. nach Orth, Lehrb. der spec. path. Anat. I. S. 7, woselbst auch weitere Literatur. — Siehe ferner Ponfick, Berliner klin. Wochenschr. 1874. S. 333 und Virchow's Archiv. LXII. S. 326.

3) Die Zusammengehörigkeit unserer künstlichen Fragmentation mit der klinischen Poikilo- und Mikrocytose ist hier einfach postulirt; ich befinde mich hierin aber wohl in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der deutschen Autoren. Auch

TABELLE II. Vesicale Hämaturien.

| Nummer | Dauer der ersten Untersuchung | Name | Krankheit | Fragmentationen | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|
| 9 | 23. V. 1893 | Nippold | Cystitis ac. gonorrh. | keine | Viel Blut. Einzelne Blutkörperchen leicht irregulär, leicht gequollen, sonst nur Stachelformen. |
| 10 | 27. V. 1893 | X. | Cystitis ac. | keine oder sehr wenige | Nur in einem dicken Blutgerinnsel finden sich spärliche Fragmente. |
| 11 | 10. VI. 1893 | X. | Cystitis gonorrh. | keine | Mässig viel Blut. |
| 12 | 15. IX. 1893 | Drischler | Cystitis subacuta. | keine | Urin schwach alkalisch. Mässig viel Blut, meist Stachelformen, einzelne Ringe. |
| 13 | 12. X. 1893 | Kleinsim | Cystitis subacuta. | wenige oder keine | Der gesammelte Nachturin enthält spärliche Fragmente; im frisch gelassenen werden auf 1000 rothe Blutkörperchen nur drei Fragmente gezählt. |
| 14 | 6. X. 1893 | Remme | Blasentumor. | keine oder sehr wenige | Urin hellroth. Sehr viel Blut darin. Unter Tausenden von Blutkörperchen 2—3 Fragmentationen. |

Commentare zu diesen Fällen sind überflüssig. Nur kann ich es mir nicht versagen, auf den Fall 3 noch besonders hinzuweisen, der infolge eingeforderten Gutachtens eine besondere Wichtigkeit erlangte. Es war hier 4 Tage lang trotz eifrigsten Suchens im Harnsediment nur Blut gefunden worden, und meine Vermuthung, dass es sich um renale Hämaturie handelte, wurde erst am 5. Tage durch Auffinden granulirter Cylinder gerechtfertigt. — Auch die negativen Befunde (unter 2 und 5) hebe ich noch besonders hervor. Was die Urämie (2) anlangt, so weiss ich nicht, warum am Tage vor dem Tode des Patienten die Fragmentationen aus dem Harn verschwanden, und will die naheliegende Hypothese einer Harnstoffretention (vgl. unten) lieber unterdrücken. Wenn dagegen im Falle 5 die Fragmentationen so spärlich gesät waren, so ist es wohl möglich, dass bei sehr reichlicher Blutausscheidung das wirksame Agens in der Niere nicht hinreicht, um Fragmentation zu erzeugen, und dass also unsere Diagnostik hier versagt. Die Mehrzahl der Fälle aber spricht dafür, dass sich renaler und vesicaler Ursprung des Blutes morphologisch gut unterscheiden lassen.

Es entsteht nun die Frage: Was ist der Grund für dieses eigenthümliche Verhalten?

Natürlich lag es nahe, nachdem der Harnstoff als wirksames fragmentirendes Agens bekannt war, den länger dauernden Contact

von Blut und Harnstoff für die Form der renalen Hämaturien verantwortlich zu machen. Hat doch Kölliker[1]) in concentrirten Harnstofflösungen typische amöboide Bewegung und Fragmentation der rothen Blutkörperchen ablaufen sehen. Wenn Botkin[2]) diesen Beobachtungen widersprach, so müssen Untersuchungsfehler untergelaufen sein, namentlich die verfrühte Entfärbung der rothen Blutscheiben, andere Beobachter haben sich Kölliker in allen Stücken angeschlossen. Preyer[3]) liess den ganzen Vorgang unter dem Deckgläschen sich abspielen, auf dem er vorher eine $\frac{+}{U}$-Lösung zur Trockne verdampft hatte, und auch Kneutinger[4]) bestätigt die Fragmentation durch Harnstoff. Die Reaction ist in der That so sicher, wie etwa die Entfärbung der rothen Blutkörperchen durch Wasser. Ich habe eine grosse Anzahl von Blutpräparaten unter dem Harnstoff-Deckgläschen untersucht und stets die Fragmentation eintreten sehen; ob dieselben von Menschen verschiedener Rassen entnommen waren oder von verschiedenen Säugethieren, von Vögeln, von Amphibien oder Reptilien, sie folgten alle dem gleichen Gesetze und gaben Poikilocytose und Zerfall zu Kugeln. Lässt man z. B. Blindschleichenblut einige Stunden unter dem Harnstoff-Deckgläschen, so sind sämmtliche elliptische Blutkörperchen verschwunden, und statt ihrer liegen Hämoglobinkugeln verschiedenster Grösse im Präparate umher.

Wenn also der Harnstoff diese Fragmentation veranlasst, so könnte vielleicht auch der Harn bei längerer Einwirkung das Gleiche thun und so das renale Blut zersplittern. Diese naheliegende Annahme bestätigt sich jedoch nicht, wie Reagensglasversuche leicht darthun.

Lässt man nämlich Harn mit künstlich beigemischtem Blute im Brutschrank stehen, so giebt er keine Spur von Poikilocytose, auch nicht bei 12—15 stündigem Zuwarten. Die Reaction hängt eben nicht von der Anwesenheit des Harnstoffs überhaupt, sondern von seiner Concentration ab. Welche dünnsten $\frac{+}{U}$-Lösungen geben nun noch Fragmentation? Um dies festzustellen, darf man nicht, wie es Kölliker (l. c.) that, den Harnstoff in Wasser, sondern muss ihn in physiologischer Kochsalzlösung auf das Blut einwirken lassen. Denn bei stärkeren Verdünnungen wässriger $\frac{+}{U}$-Lösungen wirkt einfach das Wasser in der bekannten Weise, indem es den rothen Blutkörperchen den Farbstoff entzieht. So kommt man zu der irrigen Ansicht, dass

1) Zeitschrift f. wiss. Zoologie. VII. 1856.
2) Virchow's Archiv. XX. S. 37. 3) Ebenda. XXX. S. 417.
4) Zur Histologie des Blutes. Würzburg 1865.

Harnstofflösungen unter 12 Proc. schnell entfärbend wirken. Gerade das Umgekehrte ist der Fall, die starken Lösungen wirken früher entfärbend. — Lässt man also Harnstoff-NaCl-Lösungen von abgestufter Concentration im Brutschrank mit Blut in Berührung kommen, so ergiebt sich als untere Grenze, bei welcher noch Fragmentation eintritt, eine Concentration von 8 Proc. $\overset{+}{U}$. In 6proc. Lösungen sind Fragmente nur äusserst selten zu finden, noch dünnere Lösungen geben keine Fragmentation mehr, sie conserviren die Blutkörperchen in Stachelform, Schrumpfung oder Quellung, bis langsam, nach Ablauf von Tagen, die Entfärbung eintritt, welche in 8—10 proc. Lösungen schon nach wenigen Stunden vollendet ist. Uebrigens tritt die Fragmentation auch in 8—10 proc. Lösungen nicht sofort ein, es bedarf $^1/_2$—1 Stunde zu ihrer Ausbildung, aber was nach 2 Stunden nicht fragmentirt ist, das wird es auch bei längerem Abwarten nicht. Eine Anzahl solcher renitenter rother Blutkörperchen fehlt bei keinem Versuche, nur ein gewisser Procentsatz derselben wird betroffen, hier wie unter dem Harnstoff-Deckgläschen. Immerhin ist der Unterschied, den Bilder aus 8—10 proc. Lösungen bieten, gegenüber 4 proc. so prägnant, dass ihn jeder unbefangene Beobachter sofort erkennt, wie ich mich durch mehrfache Demonstrationen vor Collegen habe überzeugen können. Das Resultat der Reagensglasversuche ist also, dass verdünnte Harnstofflösungen bis zu 8 Proc. herunter Fragmentation der Blutkörperchen veranlassen, stärker verdünnte nicht, auch nicht nach tagelanger Einwirkung bei Körpertemperatur.

Der längere Contact mit einer etwa 3proc. Harnstofflösung, wie sie im Harn besteht, ist also nicht der Grund für das charakteristische Verhalten des Blutes bei renaler Hämaturie.

Aber gerade durch das Verhalten der stärkeren Harnstofflösungen im Reagensglase eröffnet sich uns ein Verständniss, wenn wir uns auf den Boden der von Bowmann begründeten und jetzt wohl fast allgemein geltenden Lehre von der Harnabsonderung stellen, wonach die harnfähigen Stoffe in concentrirter Form durch die Nierenepithelien ausgeschieden werden. Das in der Niere extravasirte Blut kommt mit den harnstoffbeladenen Epithelien in Berührung und wird dadurch zu einem gewissen Grade fragmentirt, während das vesicale Blut von dem fertigen, schon diluirten Harne keine Einwirkung mehr erfährt.

Der Vollständigkeit halber sei noch hinzugefügt, dass nicht etwa durch die häufig verschiedene Reaction des Urins — saure bei Nieren-

affection, alkalische bei Blasenleiden — die Fragmentation beeinflusst wird; es giebt Fragmente auch in alkalischem Urin, und der saure Urin mit vesicalem Blut zeigt keine (siehe die Kaninchenversuche). Auch verhält sich flüchtiges Alkali des zersetzten Urins nicht anders, als das fixe Alkali des Herbivoren-Harns, das beweist die sicher eintretende Fragmentation, wenn man Blut in ammoniakalischer Lösung unter das Harnstoff-Deckgläschen bringt.

Ist nun wirklich der Harnstoffgehalt der Nierenepithelien der Grund für das eigenthümliche Verhalten des renalen Blutes, und ist in der That die Harnstoffreaction der rothen Blutkörperchen eine allen höheren Thieren gemeinsame, wie oben ausgeführt ist, so muss sich auch am Versuchsthiere der Unterschied zwischen Nieren- und Blasenblutungen erkennen lassen. Bei den hierher zielenden Experimenten versuchte ich zuerst durch Kal. bichrom. eine hämorrhagische Nephritis zu erzeugen und nahm dazu das Doppelte der von Gergens[1]) für seine Kaninchenversuche verwendeten Dosis.

I. 2 Kaninchen. Injection von 0,6 Kal. bichrom.; am nächsten Morgen beide todt. Section: Nieren blutreich, Harnblase leer. Die wenigen Tropfen des aus den abgeschnittenen Ureteren und der Blase ausgedrückten Harns zeigen fast nur wohlerhaltene (beigemischte?) rothe Blutkörperchen.

Ich musste also, um die Thiere zu längerer Beobachtung zu erhalten, mit der Dosis heruntergehen.

II. 2 Kaninchen. Injection von 0,15 und 0,1 Kal. bichrom.; Aufbewahrung im Harnsammelkasten; nach 18 Stunden Urin dunkelbraun, alkalisch, Eiweiss 6 pro Mille; mikroskopisch: Epithelien, Rundzellen, granulirte Cylinder (echte? die Grundsubstanz färbt sich nicht mit Jod!); rothe Blutkörperchen ziemlich spärlich, unter denselben poikilocytenähnliche Formen und Fragmentationen. Die Beurtheilung der Bilder wird aber sehr erschwert durch zahlreiche Phosphatkörnchen, die sich den Blutkörperchen anlegen und so Fragmentationen vortäuschen können. Selbst der manuell exprimirte Urin trübt sich im Auffangegefäss sofort. — Tödtung nach 24 Stunden. Section: Nieren blutreich, Blase intact; Echinokokken in Leber und Bauchfell. — Schnitte: Epithelien der Tubuli contorti wohl färbbar, Rundzellen etwas reichlicher als normal, keine Cylinder.

Da die schnell eintretende Phosphattrübung des Harns und sein überhaupt geringer Blutgehalt die Prägnanz des Resultats beeinträchtigt hatten, so veränderte ich meine Methode in zwei Punkten. Erstens liess ich die Kaninchen vor dem Versuche hungern, um durch die so bedingte saure Reaction des Urins den Phosphatausfall zu vermeiden,

1) Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmakologie. VI. S. 147.

zweitens suchte ich durch ein Nierentrauma den Blutgehalt des Urins zu steigern.

III. Hungerkaninchen. Morphiumnarkose. Rechtsseitige Nierenruptur durch subcutane Quetschung mit den Fingern. Nach 24 Stunden grosse Prostration, kein Harn im Sammelgefäss, 24 Stunden später wird frischer, noch warmer Urin aufgefangen; derselbe ist röthlich, schwach sauer, frei von Niederschlägen, giebt deutliche Heller'sche Blutprobe. Mikroskopisch viele rothe Blutkörperchen und Schatten; unter 112 rothen Blutkörperchen in beliebigen Gesichtsfeldern werden 12 deutliche Fragmentationen gezählt. Das Kaninchen hat sich völlig erholt. Tod durch Chloroform. Section: Zwei Keile von $^1/_2$ Cm. Breite in der rechten Niere zu einem schwarzrothen Brei verwandelt, Mark und Rinde dort nicht unterscheidbar; die übrigen Theile der Niere stark hyperämisch. Linke Niere und sonstige Organe intact, Echinokokken in Leber und Mesenterium.

IV. Hungerkaninchen. Opiumnarkose. Laparotomie unter antiseptischen Cautelen. Exprimirter Harn ist frei von zelligen Bestandtheilen. Hervorziehen der Harnblase, Quetschung derselben durch Reiben zwischen den Fingern. Nach 16 Stunden: Im gesammelten, durch Koth verunreinigten Nachtharn zahlreiche rothe Blutkörperchen, meist in Stachelform, doch auch vereinzelte Fragmentationen. Manuelle Expression des Urins: Urin schwach sauer, klar; enthält zahlreiche wohlerhaltene rothe Blutkörperchen, absolut keine Fragmentationen.

Die beiden letzten Experimente zeigen den Gegensatz im Urinverhalten scharf; sie lehren, dass bei renaler Hämaturie des Kaninchens circa 10 Proc. Fragmentationen unter den rothen Blutkörperchen vorkommen, während solche im frischen, durch keinen Koth verunreinigten Urin bei Blasenhämaturie fehlen.

Was folgt nun aus alledem für die klinische Diagnostik?

Wenn wir uns erinnern, wie mannigfaltig die Einflüsse sind, welche eine Fragmentation der rothen Blutkörperchen herbeiführen oder beschleunigen können, so werden wir leicht begreifen, dass in jeder grösseren Menge Blutes gelegentlich eine Fragmentationsform sich finden kann. Das Auftreten von vereinzelten Exemplaren im Harn ist daher noch kein diagnostisches Kriterium, sondern sie müssen in einer gewissen Häufung vorhanden sein, um zu Schlüssen zu berechtigen. Eine exacte Formel für die erforderliche Zahl lässt sich nicht aufstellen, als Schema aber kann man immerhin festhalten, dass viele bis einige Procent fragmentirter rother Blutkörperchen auf die Niere als Entstehungsort hinweisen, während Bruchtheile von Procenten oder völlig fehlende Fragmentationen an die Blase als Sitz der Blutung denken lassen. Ob hiermit ein durchgehendes Gesetz festgestellt ist, das zu entscheiden muss der allgemeinen Nachuntersuchung an einem

grossen Materiale vorbehalten bleiben; ich kann nur so viel sagen, dass eine kleine Anzahl von Fällen mit diesem Gesetze gut übereinstimmt, und dass das Gesetz sich experimentell stützen lässt.

Unter der letztgenannten Reserve wiederhole ich die Ergebnisse vorstehender Untersuchungen kurz dahin:

1. Die als Poikilocytose, Fragmentation und Mikrocytose verlaufende Degeneration der rothen Blutkörperchen kommt bei den verschiedensten Thierspecies und unter dem Einflusse verschiedenster Agentien zu Stande.

2. Die im ersten Stadium dieses Vorganges auftretende amöboide Beweglichkeit der rothen Blutkörperchen bedeutet keine Contractilität, sondern weicht in wesentlichen Punkten von vitalen Processen ab.

3. Die Fragmentation der Blutscheiben tritt insbesondere durch Einwirkung concentrirter Harnstofflösungen, bis zu 8 Proc. herunter, ein. Eine solche Einwirkung wird wahrscheinlich durch den Harnstoffgehalt der Nierenepithelien auf das in der Niere extravasirte Blut ausgeübt.

4. Eine Reihe von klinischen Fällen im Verein mit Thierexperimenten spricht dafür, dass renale Hämaturien, durch das Auftreten der Blutkörperchenfragmentationen im Urin, von Blasenblutungen klinisch zu unterscheiden sind.

13. November 1893.

---

## NACHTRAG.

Seit der Absendung des Manuscripts kamen folgende Fälle noch zur Beobachtung:

### Renale Hämaturien.

| Nummer | Datum der ersten Untersuchung | Name | Krankheit | Fragmentationen | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|
| 15 | 26. XI. 1893 | X. (Kind) | Scharlachnephritis. | fast alle | Schönste Fragmentationen mit langen und kurzen Stielen. Viel Blut. Wenig Cylinder. |
| 16 | 13. II. 1894 | R. (Student.) | Septische Nephritis nach Erysipel. | viele | Section: Septische Nephritis. |
| 17 | 4. III. 1894 | Hartmann | Stauungsniere. | mässig viele bis viele (20 Proc.) | Section: Nierenstauung, Leberlues. |
| 18 | 20. III. 1894 | X. (Kind.) | Nephritis acuta nach Varicellen. | mässig viele | Viel Blutkörperchen, wenig Cylinder. Viele Nierenepithelien und Leukocyten. |

## Vesicale Hämaturien.

| Nummer | Datum der ersten Untersuchung | Name | Krankheit | Fragmentationen | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|
| 19 | 30. XI. 1893 | Loeser | Cystitis gonorrhoica. | fast keine | Viel Blut und Eiter im Sediment. |
| 20 | 11. II. 1894 | X. | Blasenpapillom. | 5 Proc. | Die Fragmentationen gehören dicken, schwarzen Blutgerinnseln an, deren Alter nicht bestimmbar ist. |
| 21 | XII. 1893 | X. | ? | mässig viele | Dicke schwarze Blutgerinnsel im Urin. Sectio alba: Kein Blasentumor. Diagnose unbestimmt. |
| 22 | I. 1894 | Grüttner | Blasentuberculose. | keine | Viel Eiter, mässig viel Blut im Urin. |
| 23 | 5. II. 1894 | John | Blasensarkom. | sehr wenige | Einzelne Cylinder im Urin. Section: Stauungsniere, Becken erweitert, Harngries. Blasenwand völlig durchsetzt von Sarkommassen. |

Auch diese Fälle harmoniren im Allgemeinen mit den oben aufgestellten Regeln. Die Abweichungen sind auch hier sorgfältig notirt, sie betreffen weniger die Nierenblutungen, welche stets Fragmentationen in Menge lieferten, als die Blasentumoren, bei welchen gelegentlich aus dicken Blutgerinnseln ebenfalls reichliche Fragmentationen gewonnen werden konnten. Bei Entleerung grosser Blutmengen versagt eben, wie schon oben hervorgehoben, unsere Diagnostik, denn auf der einen Seite reicht der Harnstoffgehalt in den Nieren nicht aus zur Fragmentirung solcher Blutmassen, auf der anderen Seite kann die Fragmentation durch Gerinnung, von welcher schon oben gehandelt ist, hier störend eintreten. Das eigentliche Gebiet unserer Diagnostik bilden die parenchymatösen Blutungen. Nur bei diesen hat auch Ultzmann seine „staubförmigen" Blutkörperchen gefunden. Für solche parenchymatöse Blutungen hat sich auch in diesen letztbeobachteten Fällen das Auftreten von Fragmentationen als ein gutes Kennzeichen bewährt für den renalen Ursprung des Blutes. —

# III.

## Ueber Pemphigus vegetans,

### nebst diagnostischen Bemerkungen über die anderen mit Syphilis verwechselten, blasenbildenden Krankheiten der Schleimhäute und der äusseren Haut.

Nach einem Vortrage in der Section für Dermatologie und Syphilis der 65. deutschen Naturforscher- und Aerzteversammlung zu Nürnberg (am 14. September 1893).

Von

**Prof. Heinrich Köbner**

in Berlin.

(Hierzu Tafel I – II.)

Meine Herren! Die alltägliche Verwechslung der blasenbildenden Processe auf den Schleimhäuten und der äusseren Haut mit syphilitischen Affectionen hatte mich bestimmt, ursprünglich dieses weite Thema [1]) als eines der Referate für unsere Section gerade der Naturforscherversammlung aufzustellen, wo wir ganz anders, als auf einem Specialcongresse, weite ärztliche Kreise über diese praktisch so wichtigen Dinge orientiren können. Neuere Gelegenheit aber, die schlimmste und wohl am wenigsten bekannte jener Krankheiten, den Pemphigus vegetans, an einem sehr typischen — erst dem dritten — Falle meiner eigenen Erfahrung genauer kennen zu lernen, veranlasst mich, hauptsächlich die Pathologie und Therapie jener heute zu besprechen und Ihnen von allen anderen, diagnostisch in Betracht kommenden, nur eine durch die knappe Zeit gebotene kurze Synopsis zu geben.

Mehr der Vollständigkeit wegen, als eigentlich hierher gehörig, erwähne ich zuerst die Aphthen, weil sie nicht selten auch bei Syphilitischen oder syphilitisch Gewesenen an der Lippen- und Wangenschleimhaut, dem Uebergang beider zum Zahnfleisch, sowie am vorderen Theil der Zunge vorkommen und Recidive vortäuschen können. In einer wohl ziemlich vereinzelt dastehenden Beobachtung J. Neu-

1) Der ursprüngliche Titel desselben lautete: Die blasenbildenden Krankheiten der Schleimhäute und der Haut in Hinsicht auf ihre Verwechslung mit syphilitischen Affectionen.

mann's[1]) (an einer 26jährigen, früher gesunden Magd) waren sie nicht blos auf der Mund- und Gaumenschleimhaut, sondern auch an der Innenfläche der Labia minora, der Vulva, Vagina und der Vaginalportion des Uterus (Colpitis aphthosa) vorhanden und vermehrten sich (unter Steigerung des von Beginn an aufgetretenen Fiebers) gleichzeitig mit „linsen- bis kreuzergrossen, derben, lividrothen Knoten an den unteren Extremitäten, von welchen einzelne im Centrum mit miliaren gelben Punkten besetzt waren" — von Neumann[2]) als Erythema toxicum aufgefasst. Die aus den hirsekorngrossen, hellgelben oder mattweissen Knötchen jener Schleimhäute entstandenen, einzelnen oder confluirten, linsengrossen, „diphtheritisch" (lichtgelb) belegten, auf der Genitalschleimhaut besonders zahlreichen Substanzverluste reinigten und reparirten sich schnell und zugleich schwanden die Erythemknötchen.

Hieran möchte ich nur mit einem Satze die durch Uebertragung der Maul- und Klauenseuche der Hausthiere auf den Menschen verursachte, von Manchen so genannte Aphthenseuche, von Siegel[3]) neuerdings „Mundseuche" oder Stomatitis epidemica genannt, — wofür ich im Hinblick auf die sporadischen Ansteckungsfälle[4]) derselben: „infectiöse oder vielleicht noch charakteristischer epizootische Stomatitis" zu sagen vorschlagen möchte, — anreihen, zumal ihre Bläschen und Blasen, sowie die ihnen folgenden seichten Geschwürchen nicht blos an den Lippen und deren nächster Umgebung nebst der ganzen Mundschleimhaut, seltener auch der Pharynx- oder der Nasenschleimhaut, sondern — neben den Händen und Füssen — auch an den äusseren Genitalien[5]) auftreten können. Ausser den febrilen Prodromalsymptomen und der mit der Eruption gleichzeitigen Anschwellung des Zahnfleisches und der Zunge, mitunter auch des Unterkiefers, mit Neigung zu Blutungen aus der entzündeten Schleimhaut, ist nach Siegel auf die häufigen Petechien, besonders an den Unterschenkeln und Vorderarmen, und auf Leberschwellung zu achten.

---

1) Ueber die klinischen und histologischen Veränderungen der erkrankten Vaginalschleimhaut. (Abschnit „Colpitis aphthosa", mit Taf. XVI.) Archiv f. Dermat. u. Syph. 1889. 5. S. 635.

2) Atlas der Hautkrankheiten. Lieferung XII, Taf. XI.

3) Die Mundseuche des Menschen (Stomatitis epidemica), deren Identität mit der Maul- und Klauenseuche der Hausthiere und beider Krankheiten gemeinsamer Erreger. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 49.

4) Vgl. solche bei Boas und in der nachfolgenden Discussion (H. Köbner, Litten, Skamper). Sitzungsber. d. Vereins f. innere Medicin zu Berlin. Ebenda. 1893. Nr. 40.

5) Siegel, Vortrag in der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins". Julisitzung 1893.

Ein ungleich häufigeres Contingent für Verwechslungen liefern die Herpesformen. So bekannt und meistens vermieden diejenige des Herpes genitalis bei Männern mit Schankern ist, so viel weniger ist der (nach R. Bergh[1]) sogar häufigere und nach seiner Statistik in 3/4 aller Fälle als Vorläufer oder Begleiter der Menstruation auftretende) Herpes der weiblichen Genitalien bekannt, welcher gewöhnlich nur an der Vulva und zwar meistens an den Labia majora, viel seltener an der Clitoris und im Vestibulum, am seltensten mit oder ohne jene am Collum uteri[2]) auftritt. Derjenige der äusseren Genitalien und des Vestibulum wird — so wie beim Manne — leichter mit weichen Schankern[3]), als mit Sklerosen, derjenige des Collum uteri leichter mit Plaques muqueuses verwechselt. Das Letztere gilt auch von dem chronisch recidivirenden Herpes der Mundhöhle, sowie dem seltener von uns gesehenen des Pharynx, des Velum palatinum und der Gaumenbogen, sei es, dass er immer nur an dieser Schleimhaut recidivirt, sei es viele Jahre lang abwechselnd oder gleichzeitig mit Herpes der Genitalien.[4])

Selbst der im Allgemeinen durch die Einmaligkeit seines Auftretens ausgezeichnete Herpes zoster an diesen Partien ist schon verkannt worden, wovon ich als Beispiel hier die Skizze eines

1) Ueber Herpes menstrualis. Monatsh. f. prakt. Derm. 1890. 1.

2) Hier sah ihn Bergh unter 284 Fällen von „vulvärem Herpes" nur 5 mal, und zwar nur 1 mal zugleich mit vulvärem, 4 mal allein, nimmt aber mit Recht sein häufigeres Vorkommen an, „wenn während der Menses häufiger als gewöhnlich untersucht würde". Ich kann das etwas häufigere Vorkommen des cervicalen Herpes, und zwar auch allein, und nicht, wie Profeta angiebt, nie ohne gleichzeitigen Herpes vulvae, aus meiner Pariser Studienzeit, speciell aus Lailler's Abtheilung im Hôpital Lourcine, 1860/61, wo sämmtliche Patientinnen mehrmals wöchentlich mit dem Speculum untersucht wurden, bestätigen. — Von den 284 Fällen der zwei Abtheilungen (der öffentlichen und der geheimen Prostituirten) des Kopenhagener Vestre-Hospitals befielen im Uebrigen 210 (fast 80 Proc.) die Labia majora und nächste Umgebung, 25 die Nymphen, nur 8 das Vestibulum, 7 die Clitoris, der Rest andere Partien der Anogenitalregion.

3) Da ich bei den am Schlusse dieser einleitenden Synopsis zusammengedrängten „gemeinsamen diagnostischen Merkmalen der Phlyktänosen gegenüber Syphilis" auf die Impfung nicht zu sprechen komme, will ich hier eines von einem befreundeten gynäkologischen Kliniker einst bei einer graviden Ehefrau als „weiche Schanker" erklärten Falles von Herpes vulvae et vestibuli gedenken, in welchem nur meine wiederholten negativen Autoinoculationen mit dessen Secret die Zweifel des ausgezeichneten geburtshülflichen Collegen, sowie des zur Ehescheidung geneigten Gatten zum Schweigen brachten.

4) Beispiele hiervon siehe bei Sabrazès, Herpes récidivant de la bouche et de la verge (seit 9 Jahren). Annal. de la Policlin. de Bordeaux. 1890. p. 188, und Th. S. Flatau (seit 16 Jahren), Deutsche med. Wochschr. 1891. 22. Vgl. auch die bekannte Monographie von P. Diday et A. Doyon, L'herpès récidivant des parties genit.

1873 von mir demonstrirten Falles von Zoster sacro-genitalis[1]) (im Bereich des Nerv. pudendus et N. cutan. major postic. femoris sinistr.) vorlege, dessen genau auf die linksseitige, vorwiegend hintere Fläche des Scrotum und auch des Penis, hauptsächlich der Glans, beschränkte und an dieser zerfallene Bläschen (bei blosser Besichtigung der Glans) der Diagnose „weicher Schanker" unterlegen waren. Den Zoster der Mund- und der noch seltener mit ergriffenen Rachenschleimhaut[2]) dürfte gleichfalls die Halbseitigkeit, die fast ausnahmslos gleichzeitige Zostereruption auf der Gesichtshaut im Bereiche des zweiten und dritten Astes des N. trigeminus, die meistens vorausgehende oder begleitende Neuralgie der befallenen Seite der Schleimhaut resp. des Zahnfleisches, und selbst des Ober- oder Unterkiefers — von mitunter zurückbleibenden Parästhesien ganz abgesehen — auch im Stadium der geborstenen oder mit Pseudomembranen bedeckten Bläschengruppen sofort erkennen lassen.

Den oben genannten alternirenden Localisationen des Herpes reihen sich die ungleich selteneren Fälle von wiederholten acuten Ausbrüchen auch grösserer zahlreicher Blasen auf der Zunge und einzelner, meistens kleinerer auf dem Penis, Scrotum oder auch in der Regio ani an, welchen Pruritus voranzugehen pflegt.[3]) Einmal habe ich eine gleichfalls noch nicht sicher zu systematisirende Phlyktänose fast nur der Schleimhäute[4]) (bei einem etwa 40jährigen Manne) beobachtet, deren kleine Blasen und Bläschen auf der Conjunctiva oder wenigstens mit einer Conjunctivitis begonnen

1) Jahresber. der Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur für 1873. Breslau 1874. Ich möchte gegenüber dem nach Bergh (l. c.) sehr häufig einseitigen vulvären Herpes meinen, aus Anlass des damaligen Falles ausgesprochenen Rath wiederholen, bei jedem nur einseitigen Herpes genital. des Mannes den ganzen Verbreitungsbezirk des Nerv. pudendus zu durchsuchen. Dies gilt auch vom Herpes Iris an den Genitalien, welcher z. B. in meinem weiter oben erwähnten Falle (aus dem Jahre 1887) wiederholt an diesen nur halbseitig, aber bei weiterer Untersuchung dann auch im grössten Theil jenes Nervengebietes ausbrach.

2) Vgl. Henri Fournier, Notes pour servir à l'étude du Zona des Muqueuses. Journ. des maladies cutan. et syphil. 3me année. 1891, Août.

3) Ich spreche hier von ätiologisch nicht aufgeklärten Fällen meiner Beobachtung, rathe aber, in jedem einzelnen auf eingenommene Arzneimittel (vgl. weiterhin unter „bullöse Arzneiex- und -enantheme"!) oder sonstige Ingesta zu fahnden.

4) Nicht zu verwechseln mit dem später zu erwähnenden Pemphigus, welcher schon für zu verschiedene und der Trennung bedürfende Krankheiten als Sammelname gebraucht wird, wie besonders E. Besnier und A. Doyon in ihrem, in Deutschland viel zu wenig gewürdigten Werke: Pathol. et Traitement des Maladies de la peau, leçons par Kaposi. Traduction avec Notes et Additions, 2e édit. Paris 1891. I. 822 u. ff. neuerdings wieder betont haben.

haben und sich zunächst auf die Nasen-, dann die Rachen- und Mundschleimhaut, gelegentlich auch auf den Kehlkopfeingang, später auf die Glans penis und endlich auf die Haut von Hämorrhoidalknoten verbreitet haben sollten, und deren oberflächliche, linsengrosse, leicht blutende und schmerzhafte Erosionen, welche während mehrerer Jahre am häufigsten nur auf der Nasen- und Rachen-Mundschleimhaut wiederkehrten, für Syphilis gehalten worden waren.

Am häufigsten unterliegt dieser Fehldiagnose der Herpes Iris, welcher viel constanter, als das polymorphe exsudative Erythem, zu welchem er nach meiner[1]) und Hebra's[2]) Aufstellung genetisch gehört, und welches nur in einzelnen Fällen auch auf der Lippen- und Mundschleimhaut ausbricht, sich auf derselben in verschiedener, mitunter sogar in ihrer ganzen Ausdehnung bis auf oder über die Gaumenbogen hinweg, bis auf den Pharynx und den Larynxeingang localisirt. An dieser tritt er gleichzeitig oder mitunter sogar 1—2 Tage früher und mitunter viel intensiver auf, als die ihn auch für den minder Geübten charakterisirenden, um ein centrales Bläschen oder Krüstchen concentrisch aufschiessenden Bläschenkreise an seinen Prädilectionsstellen, den Händen und Füssen, besonders an den Streckseiten, den Unterarmen und -Schenkeln, den Ellbogen und Knieen, demnächst an und um die Augenlider. Bei manchen der überaus hartnäckig, aber in sehr verschiedener Intensität und je nach dieser mit oder ohne Fieber (in einer meiner Beobachtungen während 25 Jahren) wiederkehrenden Eruptionen treten zugleich wie an den Lippen und in der Mundhöhle die Bläschenkränze auch an den Genitalien, dem Perineum, um den Anus und zerstreut auch auf den Hinterbacken auf. Ich habe einen solchen Fall 1887 demonstrirt[3]), welcher 8 Jahre hindurch antisyphilitisch, am angreifendsten in Aachen und Wiesbaden, behandelt worden war, und der damals gerade einen seiner heftigeren Ausbrüche an den Beugeseiten der Finger, den Handtellern und auf dem Nagelbett einiger Fingernägel, dem Penis, Scrotum, die Raphe entlang sich steigernd bis um die Analöffnung herum und auf einer Hinterbacke, nur wenig an der einen Fusssohle, dagegen höchst intensiv in der Mundhöhle darbot. An der Vorderseite der Genitalien meistens schon in runde Excoriationen verwandelt und nur an der Hinterseite des Scrotum bis

1) Klinische u. experiment. Mittheil. aus der Dermatol. u. Syphilidol. Erlangen 1864. S. 5. Vgl. auch Lanz, Ein Fall von Eryth. exsud. multif. mit Betheiligung der Mund- und Rachenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1886. 11.

2) Lehrb. der Hautkrankh. Bd. I. Lief. 2. 2. Aufl. S. 321.

3) Zur Pathogenese des Herpes Iris. Berl. med. Gesellschaft. Sitzung vom 23. März 1887. Deutsche Medicinalzeitung. 1887. 28.

um den Anus gleichwie an den Handtellern noch als Bläschenringe conservirt, erschien der massenhafte Ausbruch derselben im Munde als zahllose, zum Theil mit einem dünnen, grauweissen oder graugelblichen, nicht fest haftenden Belag bedeckte, von geschwellten, lebhaft rothen, schmerzhaften Höfen halbkreisförmig umsäumte, confluirte Erosionen der Lippen-, Wangenschleimhaut und des Mundbodens neben dem Frenulum linguae, welche weiter die Pallisaden des Zahnfleisches sämmtlicher Unter- und Oberkieferzähne als continuirliche, halbkreis- oder kranzförmige Bläschengrenze umsäumten und sich am harten und etwas zerstreuter am weichen Gaumen und den Gaumenbogen bis zur Epiglottis und der hinteren Rachenwand erstreckten.[1])

Auch die trotz ihrer Aehnlichkeit von dieser Krankheit, sowie namentlich vom Pemphigus durch L. Duhring[2]) in Philadelphia neuerdings wieder mit Recht getrennte „Dermatitis herpetiformis", für welche ich die ältere Bezeichnung Hydroa pruriginosa von Tilbury Fox als prägnanter vorziehe, und welche durch die von Duhring und L. Brocq[3]) hervorgehobenen vier Cardinalsymptome

1) Auffallender Weise kannte Hebra gar nicht diese (auch von E. Besnier l. c. S. 363 vortrefflich gewürdigte und als „Erythème hydroa des muqueuses", sowie von Quinquaud — nach Bazin's Nomenclatur — als „Hydroa buccal" in den Annal. de Derm. 1882 geschilderte) Schleimhautlocalisation, noch auch das bei umfangreichen Eruptionen nie fehlende Fieber. Er schrieb l. c. S. 322: „Weder Fieber, noch gastrische oder cephalische Symptome, weder Erscheinungen an den Schleimhäuten, noch an den serösen oder fibrösen Gebilden treten bei derlei Herpeskranken auf." Uebrigens dürften seltener so ausgedehnte, als umschriebene und fieberlose bei unseren Patienten mit jenen wechselnde und viel häufigere) Irisausbrüche zur Diagnose auf Lues verleitet haben. Vgl. zwei neuere solche Fälle bei Bazin's Schüler Baudouin: Hyroa buccal pseudosyphilitique. Soc. franç. de derm. et syphiligr. 8. Mai 1890. Annal. de Derm. et de Syph. 1890. p. 433. Sem. méd. 1890. p. 174.

2) Philadelph. med. Times. 1884. New-York med. Journ. 1884 und 1887 und in vielen anderen amerikanischen Journalen, auch in „Monatsh. f. prakt. Dermat." Bd. VII. S. 158.

3) De la dermatite herpetiforme de Duhring (Arthritides bulleuses [specialement Hydroa bulleux] de Bazin, Pemphigus pruriginosus de Hardy, Hydroa pruriginosum de T. Fox). Annal. de Derm. et Syph. 1888. Sep.-Abdr. Brocq's dortige Benennung: Dermatite polymorphe prurigineuse chronique à poussées successives, statt welcher er später (Internat. Dermatol.-Congress. Paris 1889; Monatsh. f. prakt. Derm. IX, 5. S. 215 und ausführlicher IX, 1, 2) „Dermatite polym. douloureuse" gewählt hat, enthält die wesentlichsten Merkmale, ist aber viel zu schleppend. Ich halte die Einwände Besnier's (Nomenclature des Pemphigoïdes, l. c. p. 831), diese Krankheit schlechtweg nach Radcliffe Croker's und Unna's Vorschlag Hydroa zu nennen, weil dieses eine zu vieldeutige Bezeichnung sei, welche Besnier nur adjectivisch als „Erythème

einer gewissen, aber stets aus einem erythematös-vesiculösen oder -bullösen Grundtypus mit herpetischer Anordnung hervorgehenden Polymorphie, mehr noch durch die cutanen (oder auch tiefer sitzenden) Parästhesien während (und auch zwischen) den einzelnen Ausbrüchen, die fast constanten Recidive solcher und die trotz aller subjectiven Beschwerden relativ gute Allgemeinernährung charakterisirt ist, — auch dieses (bei genauer Diagnostik ziemlich seltene) Leiden producirt ab und zu kleine, rasch berstende Blasen auf der Zungen- und Mundschleimhaut, deren Residuen nebst seiner allgemeinen Physiognomie auf der Haut (namentlich zerkratzte Bläschen und Blasen oder Pusteln am Rande alter gyrirter Pigmentflächen) mir zur Abwehr wiederholter antisyphilitischer Curen Anlass gegeben haben.

Dasselbe gilt von der Impetigo herpetiformis (Hebra's), deren miliare bis linsengrosse oberflächliche Pusteln, welche als Prädilektionssitze zuerst auf der Genitocruralregion oder dem Unterleib — fast ausschliesslich von Frauen — in Gruppen oder Haufen aufschiessen und durch ihre constant centrifugale Vermehrung zahlreiche, von Pustelkränzen bedeckte, kleine scheiben- oder grosse guirlandenförmige Flächen nach und nach am ganzen Rumpf, den Extremitäten und auch am Kopfe bedecken können, gelegentlich auch auf der Mund-, Rachen-, sogar der Schleimhaut des Oesophagus, der Vulva und Vagina erscheinen. Der den Schleimhautpusteln folgende eitrige oder aus schmierigen grauen Massen bestehende, fötide Belag dieser einzelnen, linsen- bis bohnengrossen Plaques, z. B. der Zungen-, Lippen- oder Wangenschleimhaut, hat namentlich dann zu Irrungen geführt, wenn, wie bei einer von mir beobachteten Frau (welche, beiläufig bemerkt, zum Unterschiede von denjenigen Hebras [1]) und späterer Beobachter [2]), nicht blos keine Puerpera war, sondern überhaupt niemals geboren hatte), enorm grosse, bogenförmig begrenzte Flächen der Unterbauch- und

hydroa" — statt Bazin's Hydroa vesiculeux — für Herpes iris gebraucht, sowie R. Bergh's (l. c.), welcher „Hydroa (febrilis)" nach Peter Frank als noch vielfach für den Herpes facialis angewendet glaubt und „für Duhring's Krankheit einen neuen Namen zu schaffen" räth, für nicht zutreffend — wenigstens für unseren deutschen Sprachgebrauch — und durch das Adjectivum: Hydroa pruriginosa dieselbe für genügend abgegrenzt.

1) Atlas der Hautkrankheiten. IX. Lief. Taf. 9 u. 10. Text S. 111.

2) Kaposi hat (Archiv f. Derm. 1887. S. 273 u. ff.) das bis dahin ausschliesslich bei Schwangeren und Wöchnerinnen beobachtete Vorkommen als das „nosologisch wichtigste, weil höchst wahrscheinlich in der Ursache wurzelnde Moment der Krankheit" anerkannt, jedoch daselbst den ersten, gleichfalls letalen Fall bei einem Manne beschrieben und abgebildet.

der ganzen Genitocruralgegend mit zusammenhängenden Beeten hoher, spitzen Condylomen völlig gleichender Wärzchen mit schmierigem, höchst fötidem Belag bedeckt sind. Selbst bei dieser aussergewöhnlichen [1]), das perniciöse Grundleiden auf grossen Flächen verdeckenden, nach einer ähnlichen Beobachtung von Du Mesnil und Marx [2]) in vereinzelten kleinen Wärzchengruppen sogar auf der Wangen- und Tonsillenschleimhaut vorkommenden Complication wird eine umfassendere Besichtigung stets die typischen concentrischen Scheiben von stets nur subepidermidalen, nicht ulcerirenden Pusteln als Ausgangspunkte erkennen lassen.

Ferner treten die seit meiner bezüglichen Arbeit 1877 [3]) allgemein als toxisch aufgefassten Arznei- Ex- und Enantheme (von Besnier mit treffender Kürze Toxidermien genannt) auf der Haut sowie auf Schleimhäuten auch in Blasen- und Bläschenform auf, welche sich sehr rapide aus scharf runden, rothen Flecken entwickeln, und deren Residuen namentlich dann Zweifel erwecken, wenn sie — ohne dass man die Noxe kennt — nicht, wie gewöhnlich, zugleich mit den Schleimhäuten an vielen Stellen der Haut auftreten, wie z. B. nach Antipyrin mit Vorliebe an den Händen, dem Gesicht (Lippen, Augenlidern), den unteren Extremitäten, dem Penis und Scrotum, seltener auch am Stamm, sondern sich bei wiederholten Ausbrüchen lediglich an der Lippen-, Gaumen- oder Zungenschleimhaut und den Genitalien oder auch am Anus localisiren. Auch nach Jodkalium ist bei einzelnen Individuen diese bullöse Form vorwiegend im Gesicht und an den oberen Extremitäten, besonders Handrücken, aber auch an den Genitalien, der Mund- und Nasenschleimhaut und (äusserst selten) selbst auf der Conjunctiva bulbi und der Cornea zu beobachten. Bei einzelnen hysterischen Frauen folgten circumscripte Blasenausbrüche nur auf der Mundschleimhaut und den Nymphen mehrmaligen kleinen Dosen von Chinin. Vermag man aus dem Syndrom aller objektiven resp. auch der Allgemeinerscheinungen und der Entwicklung der Efflorescenzen sowie den anderen a. a. O. von mir angegebenen Merkmalen keine zweifellose pathogenetische Fährte zu gewinnen, was um so schwerer

1) Zweifellos gehört der viel umstrittene erste, von Auspitz (Archiv f. Derm. u. Syph. 1869) als „Herpes vegetans" beschriebene Fall hierher (und ebensowenig zur Syphilis, wie zum Pemph. vegetans).

2) Archiv f. Derm. u. s. w. 1889 und (Fortsetzung von Th. du Mesnil) 1891. S. 723 ff.

3) Ueber Arzneiexantheme, insbesondere über das Chininexanthem. Berliner klin. Wochenschr. 1877. — Einige spätere Erfahrungen habe ich in der Discussion über dieses Thema auf dem X. internation. medic. Congress zu Berlin (1890. Bd. IV Sect. f. Dermat. und Syph.) niedergelegt.

sein kann, wenn, wie in einem viele Monate in Pariser Hospitälern immer wieder mit Jodkalium behandelten und von ganz exceptionell schweren Folgen der jedesmaligen verbreiteten Blasenausbrüche betroffenen Kranken Hallopeau's,[1]) thatsächlich Syphilis vorausgegangen ist, — so bleibt als Experimentum crucis immer nur die Wiederholung der Darreichung der fraglichen Arznei und die un-

1) Sur une forme végétante et atrophique de Pemphigus iodique. Annal. de Derm. et Syph. 1888. 5. p. 285 ff. Bei diesem, wegen alter Syphilis auf sein eigenes Drängen immer wieder mit Jodkalium, welches er anfangs gut vertragen hatte, behandelten Kranken existirten zahlreiche, meist runde, sehr entstellende Narben im Gesicht, an den Handrücken und an den Armen, umgeben von vielen gestielten dünnen Wärzchen, ferner leukomatöse Trübungen der Corneae und der (von interstitiellen, wahrscheinlich der Lues entstammenden Narben vielfach abgeschnürten) Zunge. Die den erfahrensten Aerzten des Hôp. St. Louis unklare, auf Syphilis oder Lupus gerichtete Diagnose wurde erst klargestellt, als nach 7maligen Versuchen (mit 1,0 und selbst nur 0,5 Kal. jod. täglich) stets Blasen an den früheren Regionen, einschliesslich der Corneae und Conjunctivae, sowie der Zungenschleimhaut erschienen, — deren Entwicklung übrigens einmal auf der Haut als „papules hémisphériques, non acuminées" mit rascher Füllung mit trüber, bald eitriger Flüssigkeit verfolgt wurde —, welche Narben hinterliessen, auf denen sich spitze Wärzchen erhoben. Ebenso sicher blieben Leukome hinter den Blasen der Corneae und den (oberflächlichen) Blasenulcerationen der Zunge zurück, während eine Iritis vielleicht ebensowenig von dem (stets auch Fieber und Diarrhoe bewirkenden) Jodismus abhing, wie die tieferen stringirenden Narben der letzteren. — Diesem von Hallopeau mit Recht als bezüglich der constanten und stets von den hahnenkammförmigen Wärzchen umrandeten oder bedeckten Narben, sowie der schweren Mitbetheiligung der Augen bis dahin einzig erklärten Falle, welcher mir übrigens, wenigstens für die Schwere der Allgemeinreaction auf das Jodkalium, in der gleichzeitigen Tubercul. pulm. und Albuminurie einen Schlüssel darzubieten scheint, schliesst sich ein neuer Fall von „Pemphigus vegetans jodicus" von Trafesnikow aus der Petersburger Syphilisklinik (Therapeut. Blätter. 1893. Nr. 2, ref. in den Monatsh. f. prakt. Derm. XVI, 12. S. 587) an, in welchem ein nicht syphilitischer, 55jähriger Mann nach 15tägigem Gebrauch von 1,0 Jodkalium pro die (wegen eines Nasenleidens) neben wallnussgrossen Blasen mit trübem Inhalt viele runde Geschwüre mit abgestutzten Rändern und central besonders stark hervorwuchernden Granulationen — und auch auf der Nasenschleimhaut ein Geschwür darbot. Alle tendirten nach Aussetzung des Jods rasch zur Heilung und kehrten nach Wiedergebrauch wieder, und zwar (vgl. weiter oben, S. 71, den diagnostischen Werth der Beobachtung der Entwicklung der Ulcerationen!) „entstanden die Blasen (wie bei Hallopeau's Kranken) aus flachen Papeln und sassen auf etwas erhöhter Basis; ihre Wände waren gefaltet; bei ihrer Eröffnung fand man ein Geschwür mit centraler Vegetation von Granulationen". Gegenüber diesen ganz vereinzelten Fällen schliesst sich die Mehrzahl der von mir selbst nur ganz spärlich, von Prince Morrow, Wolf, Bradley und Hyde anscheinend öfter gesehenen bullösen Jod-Ex- und -Enantheme bezüglich ihres oberflächlichen Sitzes und Hinterlassung nur von Pigmentflecken oder hie und da einer zarten Narbe durchaus den oben von mir angegebenen gemeinsamen Merkmalen gegenüber syphilitischen Ulcerationen an.

mittelbare Beobachtung der Folgeerscheinungen sowie ihr spontanes Aufhören mit Weglassung jener übrig.

Endlich ist der häufige Beginn des Pemphigus vulgaris auf der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Kehlkopfes[1]), mitunter auch der Nase[2]) und seine ausschliesslichen Ausbrüche auf diesen einige Monate, ja in einzelnen Fällen bis 3 Jahre vor dem ersten Auftreten desselben an der äusseren Haut, in anderen Fällen das Hinzutreten jenes zu schon länger bestehenden, circinnärem oder serpiginösem Pemphigus der Haut, namentlich wenn er auch die Innenseite der Oberschenkel, die Genitalien oder die Regio pubis einnahm, schon öfter eine Quelle diagnostischer Irrthümer — wie mit verschiedenen Krankheiten, z. B. auch Diphtherie — so namentlich mit Syphilis gewesen. Da sich jene zu wenig bekannte Localisation des Pemphigus in der nachfolgenden detaillirten Schilderung des Pemphigus vegetans wieder findet und überdies auf Taf. II, Fig. 2 abgebildet ist, will ich hier nicht seine speciellen, sondern die gemeinsamen Merkmale der genannten Phlyktänosen gegenüber den correlaten syphilitischen Affectionen, namentlich auf den Schleimhäuten gegenüber den Plaques muqueuses und den Ulcerationen, kurz zusammenfassen.

Es sind: 1) ihr oberflächlicher, intraepithelialer oder subepidermidaler Sitz und demzufolge 2) keine oder nur ganz vereinzelte, durch hier und da complicirende Eiterung entstehende kleine Narben, oder einzelne Pigmentflecke. 3) Die Beschaffenheit des Belages nach ihrem Platzen — reine, weissliche Epithelialmembranen oder fibrinös oder etwas eiterhaltig, leicht abwischbar von der nur erodirten, leicht blutenden Basis — und die Entzündung der scharf begrenzten, so lange sie nicht confluirt sind, regelmässige kleine Kreissegmente darstellenden, bei den grösseren bullösen Formen in ihrer Epithelschicht oft etwas abgelösten Ränder. 4) Der häufige Wechsel ihres Sitzes (während desselben oder während verschiedener Ausbrüche). 5) Auf der Haut keine

1) Ausser einer Anzahl eigener Beobachtungen von P. vulgaris, welcher zuerst auf einer dieser Schleimhäute und viel später auf der Haut auftrat und welchen sich meine drei nachfolgenden von P. vegetans anreihen, verweise ich von Neueren auf Besnier (l. c.), Mandelstamm (Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49), Mosler (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 1), Purjesz (Congr. f. innere Med. 1890. S. 270), sowie auf

2) Seifert, Pemphigus de la muqueuse nasale et pharyng. Revue de Laryngol., d'Otologie et Rhinologie. 1891. 3, bei dessen Patientin derselbe sogar seit 4 Jahren auf der Conjunctiva (mit Hinterlassung von Symblepharon) der Nasen-, Nasopharynx-, später auch der Larynx- und Mundschleimhaut aufgetreten war — ohne Betheiligung der Haut.

Polymorphie, wie bei den Syphiliden, vielmehr Constanz desselben Ausschlagstypus — mit Ausnahme allein der Hydroa pruriginosa, welche jedoch bei ihren einzelnen Anfällen meistens auch nur eine oder zwei, aus dem oben genannten Grundtypus entwickelte Formen darbietet und das Brocq'sche Epitheton „polymorph" vielmehr wegen der variirenden, aber allesammt von den Syphiliden ganz verschiedenen Formen bei den wiederholten Ausbrüchen begründet.

6) Die Beobachtung der Entstehungsweise und 7) der Verlauf sowohl des ganzen Processes, als der (stets, auch bei solchen, welche durch Nachschübe sich in die Länge ziehen, acute) Ablauf der Localaffectionen. Endlich fehlen 8) die Anschwellungen der Lymphdrüsen entweder ganz, wie bei den einfachen Herpesarten, oder sie sind acut entzündlich und nur regionär, aber nicht die multiplen, indolenten, sclerosirenden Adenitiden der Syphilis.

Indem ich mich nun zu meinem Hauptthema, dem von J. Neumann [1]) 1886 als selbständigen Krankheitstypus aufgestellten und nach seinem Zeugniss nicht blos von Hebra, Kaposi und ihm selbst früher stets als „Syphilis cutanea papillomaformis s. vegetans" behandelten, sondern auch noch heut zu Tage fast überall ohne Ausnahme, sogar in Wiener Spitälern, mit Syphilis verwechselten Pemphigus vegetans wende, unterbreite ich Ihnen als Kern meiner Darstellung die nachfolgenden 3 Beobachtungen.

I. Den ersten dieser Kranken, Vater eines Collegen, sah ich nur bei zwei Consilien und gebe wörtlich die mir von Letzterem später zur Verfügung gestellte Krankengeschichte:

Der schwächlich gebaute, 62jährige Patient, Cultusbeamter, war nie krank gewesen bis Mitte Juli 1885. Nach mehrtägigem allgemeinem Unbehagen trat damals totale Aphonie, hochgradige Schlingbeschwerden, Schwellung, Röthung und schleimiger Belag in der Gegend der Arythänoidknorpel nebst reichlichem Schleimauswurf auf.

Ordin.: Inhalationen von Kal. chloric., hydropath. Halsumschlag.

Die Aphonie liess nach mehrtägigem Bestehen nach, aber Rauhigkeit der Stimme verblieb; auch die Schlingbeschwerden etwas geringer, aber immer noch bedeutend, ebenso der Auswurf aus Pharynx und Larynx reichlich. Demselben war nach etwa 10 Tagen Blut beigemischt, und bei erneuter Untersuchung zeigte sich die ganze Mund- und Zungenschleimhaut ihres Epithels beraubt, aber ohne Belag; Zahnfleisch um die Zahnstummel geschwollen und mit schmierigem Belag bedeckt; Foetor ex ore. Zunge wegen Schmerzen schwer beweglich. Ein consultirter Hospitalchirurg ordinirte als Antisyphilitica: Jodkalium und Spec. ad Decoct. lignor. neben Mundspülungen mit Kal. chlor. und Argent. nitr.-Pinselung. Anfang August flache Ulce-

1) Ueber Pemphigus vegetans. Viertelj. f. Derm. u. Syph. 1886. — Atlas der Hautkrankheiten. Taf. 22 u. 31.

rationen am Naseneingang, auf den Conjunctivae bulbi in der Nähe der Cornea 1—2 Phlyktänen mit Röthung der Conjunct. bulbi. Im Laufe des August beträchtliche Anschwellung der Lippen, Abstossung ihres Epithels und Bildung schwärzlichbrauner Borken.

Aussetzung des Jodkal. und der Spec. lignor., nur Kal. chlor. 4,0 pro die innerlich neben Argent.-Pinselung.

Anfang September: Mass. pilular. Valett. 5,0, Chin. muriat. 0,5: Pil. 50, 3 mal täglich 2, nebst Mundspülung mit Tannin gegen die andauernde Salivation. Statt dessen Mitte September Spülungen mit 1 pro mille Sublimat, das nach einigen Tagen weggelassen werden musste.

Ende September infolge Fastens (am Versöhnungsfeste) beträchtliche Verschlimmerung: Fieber und starker Kräfteverfall.

Inhalationen mit Infus. Chamomill. c. acid. boric., Spülungen mit Kal. hypermangan. Gegen die hartnäckige Obstipation nach Unwirksamkeit von Ol. Ricin., Senna, Rheum, Podophyllin (0,06) — Clysmata. Auch die Harnabsonderung war, obwohl nur flüssige Nahrung genommen wurde, auffallend spärlich, die Blase zuweilen nur 1—2 mal in 24 Stunden entleert.

Mitte October wurde das Leiden infolge condylomähnlicher Bildungen am After wieder als syphilitisch aufgefasst und eine Schmiercur nebst Decoct. Rad. Sarsap. c. Lign. Gnajac. begonnen. Während dieser stellte sich erst Pemphigus der Haut ein, auf welcher früher nur einige Acnepusteln über den Scapulis existirt hatten.

Am 24/11. 1885, beim ersten Consilium, bot mir der enorm magere und decrepide, von Pemph. foliacens fere universalis et vegetans an den zu nennenden Hautpartien befallene Kranke das Bild grössten Elends dar. Ausser den am grössten Theil der Körperoberfläche lose haftenden, halbfeuchten Epidermisfetzen und Borken oder flachen Blasenresten markirten sich letztere besonders um alle natürlichen Oeffnungen, an den Augenlidern, wo sie um die unteren Thränenpunkte begonnen hatten, um den Nasen- und Harnröhreneingang, um den Mund. Unter der enorm gewulsteten, gleich der Oberlippe mit zerklüfteten, dünnen Borken bedeckten, ektropionirten und das Kinn fast berührenden Unterlippe eine Gruppe von, flachen Condylomata lata ähnlichen, etwas nässenden Wucherungen, desgl. in der Achselhöhle, zwischen Scrotum und Schenkeln und am höchsten um den Anus. Auf beiden Conjunctivae bulbi einige Phlyctänen. Die Lippen-, Mund- und Rachenschleimhaut fast total abgeschält, leicht blutend. Höchst abundante Salivation und widerlicher Foetor ex ore.

Ich verordnete ausser Weglassung des Ung. Hydr. ciner. und des Holzthees Mundspülungen mit Sol. Alumin. acet., ausgedehnte Verbände mit Ungt. acid. borici und Sol. Plumb. acet. auf die Hautwucherungen

nebst bester Ernährung mit flüssiger Kost; erst bei dem zweiten Consil am 1. December 1885, nach Verminderung der Salivation, auch Sol. Fowler. (6—12 Tropfen täglich).

Nach dem späteren Berichte des Collegen „wurde dieselbe gut vertragen, bis um Mitte Januar Diarrhöen auftraten, welche jedoch wahrscheinlich nicht durch jene, sondern durch die Krankheit selbst (Darmaffection) bedingt waren. Denn im Anfang sistirten sie trotz des Fortgebrauches der Sol. Fowler. Zwischen ihnen und den Blaseneruptionen fand ein Alterniren statt; so lange jene währten, traten keine neuen Blasen auf, und die alten, mit Borken bedeckten ‚Ulcerationen' zeigten Tendenz zur Heilung, so dass die kranken Flächen am Rücken, Bauch und den Armen, trotzdem hier und da neue flache Blasen auftraten, sub finem vitae geheilt erschienen. Die Phlyktänen an den Augen, welche 3- oder 4 mal auf den Conjunctivae bulbi, nie auf der Cornea auftraten, heilten bei indifferenter Behandlung binnen etwa 14 Tagen ab. — Nach 7monatlicher Krankheit trat unter Inanitionserscheinungen (blanden Delirien mit freien Intervallen) der Tod ein".

II. Der sehr verschieden verlaufene zweite Fall betraf einen 32jährigen, athletisch gebauten und üppig ernährten, sehr fettleibigen deutschen Kaufmann aus Südafrika, bei welchem vor 4 Jahren (Anfang 1886) „Halsbeschwerden und auch auf der Zunge und Wangenschleimhaut weisse Bläschen und Geschwüre" begonnen hatten, welche nach differirenden Diagnosen im April 1888 zu einer Inunctionscur (in Capstadt) führten, zumal damals an Stelle einer seit 1887 (mittelst Streupulver) mit wechselndem Erfolge behandelten Intertrigo „Condylome" intra Nates entstanden sein sollten. Dieselben widerstanden aber hartnäckig auch nachfolgenden antisyphilitischen Injectionscuren, hinter welchen wegen neuer Ausbrüche im Munde im Laufe des Jahres 1889 8mal 40 „Blue pils" (Hydr. c. Creta) verabreicht wurden. Jene schwanden erst unter einem ihm unbekannten localen Mittel, die Mundaffection aber, wegen welcher ich schon je einmal im Jahre 1888 und im März 1890 consultirt worden und die, in einigen runden, linsengrossen, fibrinös oder mit gequollenem, trübweissem Epithel belegten Erosionen der Wangen-, Zungenschleimhaut und Gaumenbogen bestehend, von mir bestimmt als nicht syphilitisch erklärt worden war, nahm im September 1890 wieder zu und wurde in den ersten Tagen des October durch Hinzutreten von Blasen zwischen den Schenkeln so lästig, dass ihn der Arzt seiner Familie wieder an mich wies.

Am 7. October 1890 bot er auf der Schleimhaut der Unterlippe, der Wangen und Zunge zerstreute kleine Blasen neben einer Mehrzahl schon geborstener und wie früher belegter dar, an den Seiten des Scrotum aber, der anliegenden Fläche der Oberschenkel und am Perineum viele grössere, prall gespannte Blasen, welche sich in den nächsten Tagen unter starkem Jucken nicht blos bis zum dichten Aneinanderstehen vermehrten, sondern auch zum grossen Theil in rundliche, flache, breiten Condylomen ähnliche, nässende und sehr juckende Erhebungen umwandelten, so dass (nach nutzlosen eiskalten Bleiwasserumschlägen)

am 14. October von mir — bei aller Ablehnung ihrer syphilitischen Natur — Umschläge aus Plenck'scher Solution (hinter Sitzbädern) neben (gleichfalls symptomatisch nöthigen) Pilul. aloet. verordnet wurden. Als der Patient erst am 10. November wieder zu mir kam, nachdem zuletzt auch sein Familienarzt der Versuchung, diese nun für echt gehaltenen „Condylomata" mit Calomel innerlich und aufgestreut (mit nachfolgender Kochsalzbepinselung) in Angriff zu nehmen, nicht widerstehen gekonnt, hatten die darunter immer höher und dichter emporgewucherten Neubildungen die (auf Tafel I nach 2, hier um 1/3 verkleinerten Photographien der Vorder- und Seitenansicht abgebildete) colossale Ausdehnung am Scrotum und den inneren Oberschenkelflächen über die Inguinalgegenden hinweg bis auf den Mons pubis, sowie (ebenfalls continuirlich) von der Wurzel des Scrotum über das ganze Perineum bis nahe an den Anus erreicht. An ihrer Peripherie und nahe der Wurzel des Scrotum einige Blasenreste.

Am 13. November nahm ich in meiner Privatklinik die wegen der vom Hausarzt „wegen hereditärer psychischer Belastung des Kranken" für nothwendig erklärten unzureichenden Chloroformnarkose nebst schwacher Cocaïninjection sehr erschwerte, umfangreiche Auslöffelung sämmtlicher Wülste mit nachfolgendem, flach gehaltenem Thermokauter vor. Darauf Jodoformverband.

Am 24. November wieder einige kleine Wucherungen am linken Oberschenkel, nahe den äusseren und unteren, bis auf die Regio hypoglutaea reichenden Wundrändern, deren Vermehrung in den nächsten Tagen, auch nahe denjenigen des Scrotum, mich am 27. November zur nochmaligen circumscripten Abtragung mit dem scharfen Löffel (nach blossen Cocaïninjectionen) veranlassten.

29. November. Touchiren einiger juckender, geborstener Bullae ad Anum, die sich beim Verbandwechsel nahe der Operationsgrenze zeigten, sowie der Zunge mit Tinctur. jodi. Diese Bepinselung wurde, sobald sich auf der unter Jodoform gut heilenden enormen Wundfläche hie und da wieder erhabenere Granulationen zeigten, auf diesen, sowie auf ganz vereinzelt ab und zu an den Nates oder in der Sacralregion aufschiessenden kleinen Blasen und die während der Mundspülungen mit Kal. hypermangan. immer selteneren Zungenwunden während des December und auf letzteren noch Anfang Januar 1891 öfter wiederholt. Die gesammten Operationsflächen waren schon gegen den 26. December ganz glatt, nur mit tiefbrauner Färbung überhäutet.

Seit dem 20. November verordnete Sol. Fowler. wurde wegen rasch eintretender Anorexie und Neigung zur Diarrhoe immer wieder nach wenigen Tagen bis Mitte Januar bei Seite gesetzt. Seitdem bis 17. März 1891 sah ich den Kranken, dem peinliche Reinigung der abgeheilten Regionen auferlegt wurde, zeitweise als geheilt wieder, und er ist es nach zwei Berichten seines Familienarztes an mich von Mitte 1892, wo er von einer, um Mitte 1891 angetretenen Reise um die Welt zurückkehrte und von jenem revidirt wurde, und vom 15. Februar 1893 bis jetzt geblieben. „Nur in den ersten 3 Monaten nach der Entlassung sei noch hie und da im Munde oder an den Nates eine

Blase erschienen, seit Mitte 1891 trotz mehrfach längeren Aufenthaltes in tropischem Klima während jener Reise und seiner nachher erfolgten Niederlassung in dem heissen Transvaal (Südafrika) niemals ein Recidiv", was mir noch neuerdings durch seinen Reisegefährten bestätigt wurde.

Wenn dieser Fall als erster einer regionären, nur auf die Mundhöhle, die Genitalien, die Genitocrural- und Perinealregion sich beschränkenden Localisation dieser seltenen Krankheit aus dem Rahmen der bisherigen Literatur derselben heraustritt und auch durch seine Heilung nur einem einzigen unter allen publicirten[1]) sich anreiht, so stellt hingegen der nachfolgende den paradigmatischen Typus derselben in jeder Hinsicht dar.

III. Am 16. October 1892 wurde mir die grosse, kräftig gebaute, übermässig fette, 45jährige Patientin zum ersten Male von ihrem Hausarzte und ihrem Gatten vorgeführt und gab an, seit Januar, angeblich nach einer Erkältung, an Halsentzündung erkrankt zu sein, die beim Schlingen stets linkerseits schmerzte. Seit März hie und da Erosiones Mucosae buccal. sinistr., die, auf cariöse Zahnwurzeln bezogen, mit Lapislösung bepinselt wurden. Einige Tage hinter ihrer, seit 5 Jahren wiederholten Cur in Marienbad vom 16. Juni bis 18. Juli, bestehend in einer mässigen Trinkcur und 16 Moorbädern (welche nie sehr rötheten oder, wie vor 2 Jahren, die Inguinalfalten excorirten), nahm Pat. drei Sodabäder mit je 3 Pfund und bemerkte um den 23. Juli die ersten kleinen flachen, ungefähr halbfünfpfennigrossen Erhebungen in der linken Inguinalfalte, um den 20. August ebensolche in der rechten und etwa gleichzeitig Wundsein am harten Gaumen, dessen Epithel sich abstiess, nebst stärkeren Halsschmerzen und einer „eintrocknenden Absonderung" im Eingang der Nase.

Wegen Zunahme der Schmerzen im Munde Extraction von zehn Zahnwurzeln am 5. und 9. September. Vier Tage nach der letzteren verbreiteten sich die „Blasen" und wunden Flecken auch auf und unter die Zunge und über die ganze Mundhöhle und Rachen, und etwa zu gleicher Zeit, 6 Tage nach der letzten Zahnextraction, sah Pat. eine oberflächlich eiternde Wunde (geplatzte Bläschen) am Nabel, die trotz wiederholter Argentumtouchirung nicht heilte und später unter Jodoformpulver sich elevirte. Am 22. September Schwellung der linken Gesichtshälfte und des Mundes mit mehrtägigem Fieber. Auf eines hinzugezogenen Chirurgen Rath 2stündliche Abreibung der trotz negativen Pilzbefundes für Soor gehaltenen „weissen Stippchen, aber nicht Blasen" mit Boraxlösung. Später als wegen Ausdehnung der Wunden im Munde, Auftretens neuer solcher in den Falten des Hängebauches, an den Schamlefzen und auf dem Kopfe, endlich von condylomähnlichen Wucherungen unterhalb der rechten Inguinalgegend der Verdacht auf Syphilis trotz der 23jährigen, nach

1) Dem zweiten der „Zwei Fälle von P. vegetans" von C. Müller. Monatsh. f. prakt. Derm. XI, 10. S. 427 u. ff.

der ebenso langen Beobachtung des Hausarztes stets gesunden Ehe und der drei völlig gesunden Kinder (von 20 bis 13 Jahren) immer mehr Platz griff, waren Sublimatspülungen des Mundes — welche aber nur wenige Tage vertragen wurden und verschlimmerten, — nebst mehreren Flaschen Jodkaliumlösung bis zum 14. October verordnet worden.

Diesen letzteren Angaben fügte der College noch hinzu, dass die Patientin seit langer Zeit an Neurasthenie resp. Hysterie einschliesslich häufiger Schlaflosigkeit und häufigen Gastralgien leide, dass ihre Mutter etwas neuropathisch gewesen und ein Bruder durch Suicidium geendigt habe, seit welchem Vorfall die Patientin von übertriebener Angst um ihren Gatten und ihre Kinder beseelt sei. Schwere Allgemeinkrankheiten habe sie nicht durchgemacht, aber häufige Digestionsstörungen, Dyspepsie und Neigung zu Diarrhöen. Sowohl jene, als die mit jeder Geburt gesteigerte beträchtliche Fettleibigkeit seien durch den mehrjährigen Gebrauch der Marienbader Cur stets vorübergehend gebessert worden.

Objectiv fand ich in dem, bis auf die vier oberen Schneidezähne völlig zahnlosen Munde die Schleimhaut beider Kiefer, des Processus palatinus des Oberkiefers, der am längsten befallenen linken Backe, des weichen Gaumens, der Oberfläche der Zunge nahe ihren Seitenrändern und der unteren Fläche neben dem Zungenbändchen, ferner einige Stellen des Rachens von zahlreichen grauweissen, in Abstossung begriffenen, sichtlich aus Bläschen oder kleinen Blasen entstandenen, zum Theil noch einzeln stehenden, an den Kiefern und der Zunge aber zusammengeflossenen Inseln gequollenen Epithels bedeckt, welche Excoriationen aufsassen oder — seltener — schon zum grössten Theil solche frei gelassen hatten. Gleiche, mit gequollenem, grauem Epithel umsäumte Excoriationen der Mundwinkel. (Siehe Taf. II, Fig. 2.) Mässige Salivation. — Der Naseneingang beiderseits mit Borken besetzt, desgleichen eine etwa zweithalergrosse Stelle am Mittelkopf. — Am und unterhalb des Nabels, besonders reichlich aber in der Hauptfalte des beträchtlichen Hängebauches, sowie unterhalb derselben, ferner an den Genitalien und zwar auf der ganzen Oberfläche der Clitoris, der oberen Hälfte der Nymphen und an einer Carunkel zahlreiche isolirte oder infolge von Confluenz gezackte, theils mit graulichweissen Epithelien bedeckte oder umrandete, theils tiefrothe, rundliche Excoriationen. Auf denjenigen des Nabels und der tiefen Falte des Hängebauches existiren knopfförmige Erhabenheiten. An der Innenseite der rechten grossen Schamlefze zwei und der kleinen ein etwa erbsengrosses, oberflächliches, gelb belegtes Geschwür. — An der Innenseite des rechten Oberschenkels dicht unter der Leistenfalte eine 7 Cm. lange, 3 Cm. breite Gruppe von bräunlichrothen, überhäuteten, am unteren Rande viel erhabeneren und dichter an einander stehenden, am oberen Rande kleineren und flacheren, breiten Condylomen ähnlichen Wucherungen, zwischen welchen das Centrum der Gruppe (bereits?) eingesunken und schmutzigbraun gefärbt ist. Der untere Rand ist umsäumt von franzenartig gelockerter, aber nicht nässender Epidermis. An der Vorderseite des linken Oberschenkels fünf lineär aneinandergereihte, rundliche, linsengrosse Excoriationen, zum Theil bedeckt mit knopfförmigen Erhabenheiten. (Siehe Taf. II, Fig. 1.)

Nach diesem Befunde stellte ich die Diagnose: Pemphigus vegetans trotz der Versicherung des Collegen, dass weder er, noch der chirurgische College bisher irgendwo Blasen gesehen hätten, und demgemäss die Prognose trotz des noch guten Standes der Körperfülle sehr ernst, zumal die weitere Untersuchung der inneren Organe ausser deutlicher Vergrösserung der Leber — Fettherz ergab und hierdurch die bisher als allein heilsam und auch erst in 2 Fällen erprobten Eingriffe wegen der sehr bedenklichen Narkosen sehr gewagt erschienen.

Zunächst verordnete ich innerlich von einer 1% Solut. Natr. arsenicos. nur 6—9 Tropfen täglich, zum Mundwasser eine Tanninlösung, als Streupulver auf sämmtliche Wunden und Wucherungen der Haut Dermatol mit Talcum (1 : 3), in die Nase Borvaselin.

Bis zum 26. October hatte die Pat. nur 0,06 Natr. arsenicos. eingenommen und dennoch schon Uebelkeiten; nach mehrtägiger Pause Versuch mit Solut. Acid. arsenicos., 3 mal täglich 1 Mgrm. Oertlich pinselte ich auf den Nabel und die jungen Wucherungen unter dem Hängebauch Jodtinctur ein, streute darüber zunächst das genannte Streupulver und liess darüber eine Eisblase legen. Trotzdem und trotz vorausgeschickter Cocainbestreichung konnte die Bepinselung, selbst mit vierfach verdünnter Jodtinctur, der nachhaltigen Schmerzen wegen nur selten, jeden 4.—5. Tag, vertragen werden, und die der Wucherungsgruppe am rechten Oberschenkel, deren (aus Missverständniss geschonte) Ränder sich ausgebreitet hatten, geschah zum ersten Mal gehörig am 12. November. Nur auf die wenigen elevirten und erodirten Papeln am linken Oberschenkel, sowie einige neue nahe dem Nabel Umschläge von 10 proc. Alumnollösung. Dieselbe wurde nun auch, jedoch vierfach verdünnt, auf die Erosiones vulvae umgeschlagen, sowie als Mundwasser verordnet. — Bis Anfang December, während ich die immer noch umhergehende Kranke nur sehr selten sah, hatten sich zahllose, dicht bei einander stehende, condylomähnliche Wucherungen auf dem ganzen Hypogastrium bis zur Symphyse und den grossen Labien hinab entwickelt, ebenso bedeckten solche zusammenhängende, gewulstete, an ihrer Peripherie ziemlich scharf abgesetzte und bogenförmig begrenzte Flächen continuirlich die Innenflächen beider Oberschenkel, rechts etwa handbreit, links etwas weniger breit; an der Vorderseite des linken erhob sich überdies, von jener Hauptgruppe durch einen schmalen gesunden Hautstreifen getrennt, eine thalergrosse flachere Geschwulstgruppe. Alle diese waren zum Theil mit schmierigem, grauen oder graugelblichem Belag bedeckt und secernirten reichlich eine höchst fötide riechende Flüssigkeit. Beide Labien und der Introitus vaginae waren von vermehrten, höchst schmerzhaften Erosionen bedeckt, dagegen war ein grosser Theil derjenigen in der Mund- und Rachenhöhle sehr bald nach Beginn der Behandlung überhäutet, so dass die Ernährung erleichtert war. Hie und da waren neue erschienen, desgleichen neue Borken in der anfangs sehr gebesserten Nase und eine zweite kleine verborkte Stelle am Mittelkopf. Da von

Acid. arsenicos. nur 2 Mgrm. täglich vertragen und bis 18. November eingetretener Diarrhoe halber insgesammt nur 0,035 gebraucht worden waren, injicirte der Hausarzt vom 24. November ab — wogegen sich die überempfindliche Frau bis dahin gesträubt hatte, — von meiner carbolisirten 1 proc. arsenigsauren Natriumlösung (Natr. ars. 0,1, Aq. dest. ebull. 10, Acid. carbol. 0,15) täglich von einer halben Pravaz'schen Spritze bis zu einer ganzen; gleichzeitig innerlich Vinum Chinae c. Ferro.

Am 3. December wurde in einer Privatanstalt, in welche die Patientin sich endlich hatte translociren lassen, in tiefer Narkose eine energische, mehrfache Bepinselung der ganzen colossalen Wucherungsflächen, der Vulva bis zum Perineum herab, ferner — durch ein Speculum hindurch, welches die Vaginalportion des Uterus intact erblicken liess, — der ganzen Vagina, sowie der Mundschleimhaut und der auch mit Borken bedeckten Lippen mit reiner Jodtinctur vorgenommen und sofort 0,015 Morph. subcutan nachgeschickt.

Am 5. December wurde der aseptische, sehr reichlich mit Secret durchtränkte Verband in einem versuchten permanenten Wasserbad abgelöst, aus welchem die Kranke jedoch nach 2½ Stunden wegen enormer Congestion des Kopfes und Gesichts mit etwas cyanotischer Färbung herausgehoben (und mit Dermatol eingestreut) werden musste. Auch bekam sie kurz nach dem Bade klonische Zuckungen der Arme und Beine, welche jedoch nach einer Dosis von Bromsalzen bald nachliessen und nicht wiederkehrten (hysterisch).

6. December. Nach nur ¼stündigem Bad Verbandwechsel und zwar überall mit 15 Proc. Dermatolvaselin, da ihr das Streupulver unangenehm war.

In den folgenden Tagen wurde abwechselnd die Mundschleimhaut und bald die linke, bald die rechte Oberschenkelwucherung nebst derjenigen der ganzen unteren Bauchhälfte mit Jodtinctur bestrichen. Die Schmerzen hiernach dauerten trotz sofortiger Morphiuminjection 5 Stunden an. Abends mussten, um auch nur wenige Stunden Schlaf zu erzielen, Hypnotica dargereicht werden.

Am 10. December zwei kleine Pemphigusblasen am Sternum zwischen den Mammis. — Wegen gar zu allmählicher Abflachung der gewulsteten Flächen und der ersichtlichen Nothwendigkeit noch allzu häufiger Jodpinselungen wurden am 12. December in tiefer Narkose die ganzen Wucherungsflächen beider Oberschenkel von den Inguinalfalten abwärts mit scharfen Löffeln ausgeschabt und nachher so wie die (gleich jenen sehr stark juckenden) Erosionen der Vulva und des Introitus vaginae mit dem Thermocauter flach verschorft, dagegen die ganze Regio hypogastr. und pubica — um nicht eine allzu grosse Verbrennungsfläche zu schaffen, — inclusive des Nabels nur kräftig jodirt. — Die Schmerzen hiernach währten trotz starker Morphiuminjection noch 3 Stunden.

14. December. Verbandwechsel. Sehr starke Secretion der Bauchhaut-Wundfläche, während die Brandschorfe überall trocken sind. Das Jucken erheblich geringer — ausser in der Vulva, deren Wunden nach

vergeblichen Morphium-Suppositorien mit 2 Proc. Mentholöl bedeckt werden. — Jodirung der vielen kleinen, seit einigen Tagen beide Naseneingänge erfüllenden Blasen abwechselnd mit den sehr verkleinerten und vielfach geheilten Wunden der Mundhöhle, Lippen und der an zwei Stellen rasirten Kopfhaut.

16. December. Die Brandschorfe beginnen sich abzulösen, deutliche Epidermisinseln werden unter ihnen sichtbar. Bis zum 19. December ist die Abstossung jener beendigt und fast gar keine Secretion an ihrer Stelle, während die Bauchhaut reichlich absondert. Beim Wechseln des Dermatolvaselinverbandes sieht man eine kugelig gespannte Blase nebst drei beginnenden am rechten Oberschenkel aussen von der Operationswunde, sowie je eine flache Blase unterhalb der Vulva und am Thorax. Auch die Borken der Kopfhaut haben sich durch neue Nachschübe am Hinterkopf verbreitert. — Trotzdem auch in dieser Periode seit dem 3. December kein Fieber auftrat, die Temperatur vielmehr mit Ausnahme eines collapsähnlichen Sinkens von 37,3° am Abend des 6. Dec. auf 36,0°, am Morgen des 7. Dec. und mit Ausnahme eines Ansteigens von 37,5° am Abend der umfangreichen Operation am 12. Dec. auf 37,8° am nächsten Abend sich stets zwischen 36,6—36,8° Morgens und 37,4° Abends gehalten hatte, trotz der ausgewählt stärkendsten und leicht verdaulichen Kost nebst Port- und anderen alten Weinen, trotz des, bis auf reichliche Uratsedimente normalen, speciell eiweissfreien Harnes hatte die Gesammtfülle des vorher üppigen Körpers sehr abgenommen, als die Pat. auf ihr dringendes Heimweh am 20. December wieder in ihre Wohnung zurücktransportirt wurde.

Vom 21.—23. December begann mässiges Fieber (Morgens 37,0° bis Abends 37,9°). Wechselweise Jodpinselung der Nasenhöhlen, des Mundes und der Bauchhaut.

23. December. Erster allgemeiner Verband sämmtlicher unter dem Dermatolvaselin[1]) sehr fötide riechender, operirter und Wundflächen, einschliesslich des immer weiter von Borken bedeckten und zwischen deren Fissuren nässenden Mittel- und Hinterkopfes mit 2 proc. essigsaurer Thonerdelösung. — Wieder erste Injection einer halben Spritze der Sol. Natr. arsen.

26. December. Neue, kleine Blasen an hinteren und seitlichen Nagelfalz des rechten Daumens, in den Handtellern, Fusssohlen und am Nabel, am 28. December mehrere pralle Bullae am unteren Rande der grossen Wundfläche des rechten Oberschenkels und des Nabels, am 29. December eine solche an der Basis der linken grossen Zehe und einige kleine am linken äusseren Ohr und in der Mündung des linken Gehörganges.

Während dieser Eruptionsperiode stieg die Temperatur, welche am 24. December auf Morgens 36,8°, Abends 37,2° gesunken war, staffelförmig an. Am 25. December: 36,6—37,4°, 26. Dec.: 36,8—37,8°, 27. Dec.: 37,1—38,4°, 28. Dec.: 37,3—38,5°, 29. Dec.: 37,2—38,5° und am 30. Dec.: 37,1—38,4°.

---

1) Dieses sowie die späteren Ersatzmittel wählten wir statt des (bei dem zweiten Patienten bewährten) Jodoforms aus Furcht vor einer Intoxicationspsychose bei dieser, zur Schwermuth neigenden Patientin.

Seit 27. December nur 1/4 Spritze der Arsenlösung.

Vom 31. December ab bestand bis an das Lebensende ein continuirliches, leichtes Fieber, dessen Temperaturen sich Abends um 38°, Morgens um 37—37,5° bewegten. Der Puls war dabei stets mehr, als der Temperatur entsprach, beschleunigt, oft bis 120.

5.—8. Januar rasches Emporwuchern neuer zahlreicher, knopfähnlicher Wülste, entlang und innen von der ganzen Peripherie der Brandflächen der Oberschenkel, rechts breiter und höher als links. — Kräftige Jodirung jener, sowie der erheblich abgeflachten, sehr reichlich secernirenden Bauchfläche. Abspülung und Verband der ganzen, theils borkenbedeckten, theils nach geplatzten Blasen blossliegenden, enorm nässenden und höchst übelriechenden Kopfhaut mit 1 proc. Chlorkalklösung.

11. Januar. Auf die minder erhabene linke Schenkelfläche (statt der Tinct. jodi) Verband mit 15 proc. Alumnollösung, auf die Excoriationen der Vulva und unterhalb derselben intra Nates: dieselbe 5 procentig; auf den ganzen wunden Kopf zum ersten Mal: 1 pro Mille Jodtrichloridlösung.

14. Januar. Infus. Condurango wegen Gastrokatarrh mit Darmkolik. Ich finde trotz der regelmässigen Jodirung der rechten Schenkel- und Unterbauchfläche, sowie alternirend einzelner Bezirke der Nasen- und der fast geheilten Mundschleimhaut keine Jodreaction in den schlecht verdauten Faeces oder im Harn.

Bis 25. Januar hatte sich der Vorderkopf unter Jodtrichlorid fast gänzlich überhäutet, der Hinterkopf sehr gebessert, dagegen rochen beide, seit dem 22. Januar nur mit Alumnol bedeckte Schenkel- und Bauchflächen penetrant fötide.

25.—31. Januar: Abspülung derselben mit Chlorkalklösung, darauf mit warmem Wasser und nachher Verband jener (bis auf die Nates wunden) Flächen mit Jodtrichlorid. — Der auffallend dunkelrothe, im Vergleich zu dem Durste und reichlichem Getränk spärliche Harn vom Morgen des 26. Januar enthielt (nach der Untersuchung des Herrn Dr. H. Rosin) bei spec. Gew. 1024 kein Blut, Gallenfarbstoff oder Hämatoporphyrin, auch keine Spur von Albumin oder Albumosen, dagegen reichliche Mengen von Urobilin, Harnrosa, Pepton, Aceton nebst etwas Diacetessigsäure, reichliche, Kupfer reducirende, aber keinerlei Zucker bedeutende, Mengen von Harnsäure und harnsaurem Natron, — welche sich auch allein, ohne Formelemente aus den Nieren, im Sediment fanden, — und geringe Mengen von Indican.[1]) Dasselbe Resultat im Harn vom Morgen des 31. Januar, nur weniger Urate (spec. Gew. 1021).

Vom 26. Januar bis 13. Februar, als ich die inzwischen viel magerer gewordene Kranke zum ersten Mal wiedersehen konnte, hatte sich das Krankheitsbild ausserordentlich verändert. Die ausgedehnten, zuletzt gut granulirenden Wundflächen des Unterbauches und bei-

1) Dr. Rosin, welchem ich den Harn ohne Angabe der Diagnose übersandt hatte, schloss aus diesem Befund „auf eine schwere Stoffwechselerkrankung, wahrscheinlich unter Betheiligung der Leber.

der Oberschenkel, welche seit 1. Februar lediglich mit Jodtrichlorid abgespült und verbunden waren, waren fast völlig mit Hinterlassung tiefbrauner und ganz glatter, nicht narbiger Flächen geheilt, Mund- und Nasenschleimhaut so restituirt, dass die Pat. seit langer Zeit wieder mit geschlossenem Munde schlafen und nicht mehr die ausgetrocknete Zunge so oft zu befeuchten brauchte. Allein seit 1. Februar waren neue Blasen in der Sacralgegend, in den nächsten Tagen am ganzen Rücken bis zu den Scapulis hinauf aufgetreten, durch deren Confluenz und Berstung sehr ausgedehnte, meistens von vielen Bogenlinien begrenzte, neben einzelnen, 50 pfennig- bis markstückgrossen Erosionsflächen, am Os sacrum aber seit 9. Februar ein Decubitus entstanden war. Auch an der Vorderseite der Oberschenkel (unterhalb der geheilten Vegetationsflächen) einzelne neue, rundliche Erosionen, desgleichen an der Innenseite der Nymphen und Clitoris, deren Jucken und Schmerzhaftigkeit trotz der noch am besten vertragenen Carbolölumschläge oft zur Störung der immer nur durch Hypnotica ermöglichten Nachtruhe beitrugen.

Seit 11. Februar waren behufs trockenen Liegens um den Decubitalschorf herum die Trichloridumschläge weggelassen und überall mit Dermatol eingestreut worden.

In dem am 12. Februar behufs Ausschliessung von Beimischungen aus der Vulva durch den Katheter entleerten, von Dr. Rosin frisch untersuchten Harn fanden sich neben vielen Bacterien, wenig Eiterkörperchen und alkalischer Reaction (beginnende Cystitis), grosse Mengen von Schwefelwasserstoff. Von Aceton und Pepton keine Spur mehr. — Vichybrunnen während 3 Tagen, am 17. und 19. Februar Borsäureausspülung der Blase.

Da Chinanadecoct nebst Acid. hydrochlor. Magendrücken verursachte, wurde vom 21.—26. Februar Chinin. hydrochlor. 0,12—0,2 in der von mir angegebenen säurefreien, wässrigen Glycerinsolution[1]) subcutan an jedem zweiten Tage injicirt.

24. Februar. Der am 19. Februar noch $H_2S$[2]), aber nicht mehr die früher genannten Substanzen enthaltende Harn reagirt sauer, enthält enorm viele Bacterien, eine mässige Menge Eiterkörperchen und wieder etwas Urobilin, aber keinen $H_2S$ mehr, auch kein Pepton, noch auch Aceton. — Die Stimme etwas heiser.

27. Februar. Neue Bullae unter und am rechten Rande der Zunge, sowie am rechten Arcus glossopalatinus. — Jodpinselung. — Auf den heute (trotz Hochlagerung) fünfmarkstückgrossen Decubitus zum ersten Male Jodtrichlorid. Touchirung sämmtlicher Pemphigusexcoriationen am Rücken und an den Schenkeln mit Lapis, in den folgenden Tagen mit 20 proc. Argentumlösung.

Vom 6. März ab Fieber mit 38,4°, vom 8. März ab mit 38,6°, Abends und Morgens Remissionen auf 37,8 resp. 37,3°, in der Nacht zum 9. März

1) Ueber subcutane Chininjectionen. Memorabilien 1880 und Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 15.

2) Harn eines Gesunden, mit 1 Tropfen dieses Harns geimpft, entwickelte auf das Intensivste $H_2S$.

vorübergehend laute Delirien, welche sich in den folgenden Nächten steigerten.

10. März. Beginn der finalen Diarrhoe; erschwerte Gehörperception resp. -Verständniss.

11. März. Lautes Jammern und Benommensein; irregulärer Puls. In den folgenden zwei Nächten durch Morphiuminjectionen ruhiger.

Nach zunehmenden Schlingbeschwerden, häufigem Räuspern, Sinken der Kräfte, völliger Bewusstlosigkeit starb die Pat. am 16. März Mittags.

Die Section der sehr fettreichen (am ganzen Rumpfe mit Verbandstoffen bedeckten und noch warmen) Leiche, welche am 17. März Herr Prof. Pfeiffer, Vorsteher der wissenschaftlichen Abtheilung des hiesigen „Instituts für Infectionskrankheiten" zu übernehmen die Güte hatte, ergab kurz zusammengefasst: Cor adiposum (Wanddicke des rechten Ventrikels 2—3 Mm., des linken nicht ganz 1 Cm.). Atherosis Aortae. Adhaesiones et Cicatrices Tuberc. pulmon. sin. Oedema pulmonum. Hepar adiposum. Fettige Entartung der Nieren. Fleckige Hyperämie der Magen- und Blasenschleimhaut. — An der lingualen, sowie laryngealen Fläche der Epiglottis mehrere, bis erbsengrosse, von Blasen herrührende Erosionen, desgleichen auf der Trachea, an beiden Stimmbändern nahe den Cartt. arythaenoid. je ein flaches, etwas ausgezacktes, linsengrosses Geschwür. Zerstreute, ganz oberflächliche Ulcerationen der Haut am Kopfe, Rücken, den Extremitäten. Decubitus ossis sacri.

Die vorstehenden Fälle, deren erster, dem schwachen Individuum entsprechend, den selteneren Verlauf des Pemphigus foliaceus vegetans, die beiden anderen den gewöhnlicheren des P. serpiginosus vegetans nahmen, haben das Gemeinsame, dass sie von der Rachen- oder Mundschleimhaut ihren Anfang nahmen und erst nach verschieden langer Zeit, einigen Monaten bis zu 4 Jahren (in Fall II), Blasen auf der Haut erschienen, welche zum grossen Theil nach ihrem Platzen langsam heilende und sich oft während der centralen oder einseitigen Ueberhäutung durch blasige Abhebung an der Peripherie weiter ausbreitende Excoriationen hinterliessen. An den Prädilectionsstellen, der Inguinal-, Genitocrural- und Scham- bezw. Unterbauch-, der Perineo-Anal- und Achselgegend, am Nabel, im ersten Falle auch in der Unterlippenkinnfurche, also vorwiegend an gegenseitigen Contactflächen [1]) der Haut zeigte der blossgelegte Blasengrund sehr frühzeitig, schon 5—6 Tage nach dem Bersten [2]), die vom Centrum beginnende

1) In dem durch seine einzig dastehende Aetiologie bemerkenswerthen Falle Haslund's (Hosp. Tidende. 1891. 5 u. 6) und einem derjenigen von Neumann aber auch auf den Händen und der Kopfhaut, so dass die feuchte Wärme der Contactstellen nicht die einzige Ursache ihrer Entstehung ist.

2) Dieses rapide und unmittelbar nachher beginnende Emporwuchern muss als eines der wesentlichen Momente für die gesonderte Aufstellung eines Pemph. vegetans als eigenartiger Form gegenüber dem

charakteristische Umwandlung in Erhebungen, welche durch ihr rasches Wachsthum in der Breite und Höhe bald gruppirte, dicht gedrängte, drusige, breiten Condylomen ähnliche Wucherungen darstellten, die von einem excoriirten Hofe und um diesen meistens noch von einer geschlängelten, blasigen oder kragenartigen Abhebung der Epidermis begrenzt waren. (Tafel II, Fig. 1.)

In jener Entwicklung stimmen meine Fälle mit den bestbeobachteten dieser Krankheit überein, welche nach meiner, über Radcliffe Crocker[1]) hinausgehenden Meinung stets jene Reihenfolge aufweisen; abweichende Angaben dürften nur auf der Monate lang später abgefragten Anamnese unachtsamer Patienten beruhen.[2])

Schon hierdurch schliesst sich der Pemphigus vegetans an den P. vulgaris an, welcher, wie schon bemerkt, in noch nicht genügend bekannter Häufigkeit nach anderer Autoren und meinen eigenen Erfahrungen auf demselben Schleimhautgebiet beginnt und Wochen Monate, sogar 3—4 Jahre nur daselbst oder auch auf den angrenzenden Schleimhäuten (des Kehlkopfs, der Nase) ausbrechen kann, bevor die ersten Blasen auf der Haut aufschiessen.

Ferner aber waren im ersten und namentlich im dritten Fall die Blasenausbrüche, welche der (stets zeitlich begrenzten, mit Zunahme der Kachexie aufhörenden) Periode des Auftretens der condylomartigen

---

Einwande Kaposi's, dass jeder Pemph. chronicus gelegentlich an Contactstellen solche Wucherungen zeigen könne, hervorgehoben werden. Auch ist Neumann's Entgegnung in der Discussion hierüber (k. k. Gesellsch. der Aerzte, Januarsitzung 1886, Wiener med. Presse. 1886. 3) zutreffend, dass solche, hier und da accidentelle bei gewöhnlichem Pemphigus nur isolirte, dünne Papillome, aber nicht jene, confluirten breiten Condylomen ähnliche Wucherungen werden. Riehl (Zur Kenntniss des Pemph. Wien. med. Jahrb. 1885), der in zwei Fällen die ersteren als von Hornlagern allseitig bedeckte Wärzchen histogenetisch verfolgte, bezweifelte deshalb und weil sie erst nach der Ueberhäutung des Blasengrundes zu wuchern angefangen hatten, ihre Identität mit P. vegetans.

1) Pemph. vegetans. Medico-chirurg. transactions. Vol. LXXII (1890). S. 233 ff. Wie sehr selbst geübten Beobachtern die Mundaffection bei dieser Krankheit im Vordergrunde zu stehen scheint, erhellt aus zwei von Crocker (als Fall 13 u. 14 seiner Zusammenstellung) citirten Fällen, welche Hutchinson (neben vier nicht hierher gehörigen) als „A form of chronic inflammation of the lips and mouth" (Ibidem. Vol. LXX) publicirt hat.

2) Eine vierte Beobachtung, welche ich an einer etwa 50 jährigen Patientin aus der Praxis eines befreundeten Collegen nach Abschluss dieses Vortrages machen konnte, bestärkt mich in dieser Auffassung. Der primär aufgetretenen Dysphagie (vermeintlichen Angina) waren während etwa 4 Monaten nur „weisse Flecken und Blasen im Munde und an den Lippen" und erst später die Wucherungen und Blasen auf der Haut gefolgt. Der Fall glich meinem dritten portraitähnlich usque ad finem.

Wucherungen an den genannten Regionen folgten, gerade wie in den am besten beschriebenen Fällen früherer Autoren (z. B. Neumann, Marianelli[1]), Haslund u. A.) — und auch zu deren Ueberraschung über das ganz veränderte Krankheitsbild, — nach Aussehen und allgemeiner Verbreitung so völlig identisch mit gewöhnlichem Pemphigus (resp. im ersten Falle mit P. foliaceus), dass man schwer begreift, weshalb C. Müller die Unterordnung dieser Krankheit „als einer regionär localisirten“[2]) unter „Pemphigus“ seitens Neumann's als unrichtig zurückweist und Unna's Benennung als „Erythema bullosum vegetans für wissenschaftlich richtiger“ erklärt.

Nach meiner Ansicht hat die letztere keine Berechtigung, ist vielmehr zur Vermeidung von Verwirrung nicht wieder aufzuführen, weil erstens schon Fälle von Erythema multiforme mit hochgediegener Exsudation als Erythema bullosum (u. A. von Besnier) bezeichnet werden, und weil vor Allem zweitens nach meinem diesbezüglich besonders genau beobachteten dritten Fall, ebenso wie im zweiten, niemals so wie in dem Falle Unna's „ein erysipelartiges, scharf begrenztes Erythem als erstes Symptom auftrat, das in 1- bis 2mal 24 Stunden bis zur Grösse einer Handfläche anwachsen konnte, dann aber, oder auch schon früher stillstand. Auf diesem Erythem erhoben sich an den folgenden Tagen unregelmässig zerstreute Blasen, mehr in der Mitte, als am Rande, die wiederum nach einigen Tagen spontan eintrockneten.“ Von uns 3 Beobachtern der letzten Patientin hat keiner auch nur ein einziges Mal eine derartige Entwicklung der Blasen gesehen. Diese vollzog sich vielmehr sehr unbemerkt, rasch, bei kleinen wie grösseren ohne sichtbares entzündliches Vorstadium. Selbst nach Trübung des Blaseninhaltes erschien keine nennenswerthe periphere Entzündungsröthe. Die Temperatur war nur vor und während der Eruption von zahlreichen Blasen meistens etwas erhöht. Das Allgemeinbefinden litt unter der durch die heftigen Beschwerden bei der Nahrungsaufnahme sehr gestörten Ernährung, dem quälenden, schlafraubenden Jucken der Blasen, Excoriationen und Tumoren namentlich an und um die Genitalien, wohl auch unter der reichlichen Exsudation jener ungemein, so dass die Kräfte frühzeitig abnahmen.

Die Entstehung neuer Blasen um und namentlich unterhalb geborstener, wie wir sie bei unserem zweiten Kranken am Scrotum, der inneren Schenkelfläche, den Nates, bei der dritten unterhalb der Scham-

1) Contributo allo studio del pemfigo vegetante. Giorn. ital. delle malattie ven. e della pelle. 1889, Giugno.

2) Dies war sie überdies weder in dem ersten, von C. Müller in Bern gesehenen, noch in dem zweiten, dem Protokolle Unna's entlehnten Falle.

lippen sahen, sowie um die Wucherungsgruppen, welche dadurch serpiginös sich ausdehnen oder neben welchen neue, kleinere Wucherungsherde emporschiessen, machte den Eindruck einer directen Nachbarinfection, und prüft man von diesem Gesichtspunkt aus frühere Beschreibungen, so findet man, dass z. B. schon in dem ersten Falle Neumann's[1]) die ersten deutlichen Blasen an der Innenfläche des Oberarms in geringer Entfernung von der, von einer Wucherung zuerst befallenen Achselhöhle auftraten, und ganz ähnlich bei der Patientin von Crocker. C. Müller berichtet, dass nach Impfungen „von den Rändern einiger condylomatöser Wucherungen und dem Blaseninhalte anderer Stellen auf der Kranken Unna's gewöhnlich am 2. Tage eine nagelgrosse erythematöse Röthe um den Impfstich auftrat, welche sich in den nächsten Tagen rasch vergrösserte; einige Male traten auch Blasen auf diesen Impfstellen auf, deren weitere Entwicklung übrigens durch Bepinselung mit Jodtinctur abgeschnitten wurde." Freilich reagirte dergestalt nur eben die schon vielfach erkrankte Haut dieser Patientin selbst; auf Gesunde ist keine Impfung oder zufällige Uebertragung beobachtet.

Unsere auf den directen Nachweis eines Infectionserregers gerichteten Bemühungen fielen negativ aus. Zwar hatte Herr Dr. Strelitz von meiner letzten Kranken aus zwei fast haselnussgrossen Blasen mit noch klarem Inhalt (nach umfassendster Desinfection ihrer Epidermis) am 30. December 1892 Serum auf Agar, Gelatine und Bouillon mit dem Erfolge vieler Coccencolonien übertragen, allein sie erwiesen sich nur als Staphylococcus aureus, dessen Impfung auf die Mucosae labii inferioris et Vaginae von Meerschweinchen überdies nichts ergab. Auch die Culturen Prof. Pfeiffer's mit vor der Section entnommenem Liquor Pericardii, Blut aus dem linken Herzventrikel und dem Gerinnsel aus einem Lungengefäss, sowie einem Stückchen Lunge blieben steril. Endlich aber wiesen Schnitte von Hautstücken, welche theils e viva (in der Narkose vor der Operation) vom Rande der Wucherungen der Unterbauchgegend, theils vor der Section Excoriationen infolge von Blasen entnommen waren, obwohl sie — Dank der Anweisung von Prof. P. Ehrlich — mit den verschiedensten Methoden (Bismarckbraun, Thionin, dünner Carbolfuchsinlösung und der Weigert'schen Methode) gefärbt wurden, keine Mikroorganismen nach. Wie Marianelli, welcher aus den Blasen seines Kranken nur Staphylococcus aureus, aus dem Blute nichts, aus 10 Stunden post mortem excidirten Hautstücken nur Staphylococcus aureus et albus züchten konnte, deren

1) Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus. Med. Jahrbücher. 1876. IV. Derselbe ist in Neumann's oben citirter Arbeit (1886) als dritter Fall aufgeführt.

subcutane Impfung bei einem Kaninchen nur einen Abscess machte, so können auch wir nur von künftigen bacteriologischen Untersuchungen einen positiven Nachweis erwarten. Denn gerade im Sinne dieser Aetiologie deute ich die ganze Entwicklung und den ganzen, in der grossen Mehrzahl — mit Ausnahme meines zweiten und des Unna'schen Falles — binnen 3—7 Monaten tödtlichen Verlauf dieser Krankheit. Dass Verletzungen der Mundschleimhaut, wenn sie erst der Sitz auch nur geringer, unscheinbarer Anfänge derselben ist, zu ihrer ganz beträchtlicheren Ausbreitung führen können, zeigte sich evident an meiner dritten Kranken; sie nahm eine so rapide Ausbreitung des Leidens, zunächst in der Mundhöhle, alsbald aber auch anderweitig nach der Extraction ihrer Zahnstümpfe wahr, dass sie den Zahnarzt einer schlimmen, ihr zugefügten Infection beschuldigte. Die Patientin Haslund's hatte sich einen Holzsplitter unter einen Fingernagel eingestossen, 8 Tage später eine Suppuration unter diesem, 6 Wochen darauf oberflächliche Hautgangrän der Fingerspitze, Paronychia[1]) am anderen Zeigefinger und den 2 mittleren Zehen bekommen; 4 Tage später Blasen im Munde und an den Schamlefzen. Die Krankheit verlief mit ihren typischen Wucherungen — hier auch auf dem Handrücken und behaarten Kopf — gleichfalls in 7 Monaten nach der Verletzung tödtlich, und auch der Sectionsbefund congruirte völlig mit dem unsrigen.

Die abnormen, durchaus inconstanten Befunde im Nervensystem (im Rückenmark von Ehrmann, an dem obersten Halsganglion des Sympathicus von Marianelli) halte ich für etwas Secundäres, der Intoxication durch ein vermuthlich bacterielles Gift Folgendes. Dass jedenfalls eine Art Intoxication vorliegt, scheint mir aus den zufälligen Beobachtungen bullöser Toxidermien mit nachfolgender Wucherung von, wenn auch mehr spitzen Wärzchen (Condyl. acuminata) ähnlichen Vegetationen vom Blasengrunde (Trafesnikow) oder von dessen frischer Narbe aus (Hallopeau) nach Jodkaliumgebrauch so gut wie experimentell bewiesen. — Die in 3 Fällen Neumann's notirte gesteigerte Erregbarkeit der Sehnenreflexe in den letzten Lebenswochen ist wohl nur als Symptom der hochgradigen Inanition aufzufassen.

1) Haslund ist geneigt, statt dieser, ihm von einer chirurgischen Poliklinik bei seiner späteren Aufnahme der Patientin mitgetheilten Diagnose vielmehr schon Blasen anzunehmen, — welche ja in der That bei dieser Form häufig auf dem Nagelbett erscheinen. Die gesammte Pathogenese seines Falles aber deutet er im Sinne einer Neuritis traumatica ascendens mit consecutivem, „central bedingten, trophoneurotischen" Pemph. vegetans, aber nicht als Infection. Sein Einwand gegen die Annahme einer solchen wegen Mangels einer Lymphangitis scheint mir jedoch nicht stichhaltig zu sein.

Diagnostisch sind speciell gegenüber confluirenden Condylomata lata hervorzuheben: 1. Die Schnelligkeit der Entstehung der Wucherungen aus Blasen, welche so gross ist, dass sie manchen guten Beobachtern, wie in meinem 3. Falle, ganz entgangen ist, zumal wenn sich Wochen lang gar keine neuen Blasen am Körper zeigen. Bei solchem Status ist jedoch stets die beschriebene Affection der Mund- und Rachenschleimhaut ein Leitstern. 2. Das lebhafte Jucken oder auch stechende Empfindungen in den Wucherungen. 3. Ihre Peripherie ist von einem Blasenwall oder abgelösten, welligen Epidermiskragen als dessen Residuum umgeben. 4. Die (auch schon von Neumann hervorgehobenen) Epidermisdefecte an den Wucherungen, wodurch sie wie gestippt, mitunter auch ganz excoriirt oder oberflächlich nekrotisch aussehen, gegenüber dem zuweilen auf breiten Condylomen sitzenden gleichmässigen Belag. 5. Der Verlauf und die begleitenden Erscheinungen jener, welche sich Monate lang immer weiter ausdehnen und an den verschiedenen genannten Regionen neu propagiren, während Condylome bei blosser Reinhaltung eher einer spontanen Involution fähig sind. Den begleitenden Symptomen jener stehen vor Allem die neben den letzteren gewöhnlich vorhandenen anderweitigen Syphilissymptome gegenüber. 6. Die höchst schädliche Wirkung der Mercurialien und der Jodsalze, welche das Mund- und Hautleiden gleich sehr verschlimmern. [Speciell nach Jodkalium, welches einer vierten, in den letzten Wochen von mir gesehenen Kranken gereicht worden war, brachen Hunderte von Blasen aus.]

Auch der histologische Befund der Wucherungen kann in differential-diagnostischer Beziehung herangezogen werden.

Unter dem unverändertem Stratum corneum und granulosum erscheint, wie ich in Uebereinstimmung mit Neumann, Marianelli und namentlich mit C. Müller fand, das Rete Malpighii sowohl im horizontalen Theil, als ganz besonders mächtig in seinen interpapillären Einsenkungen zu im Vergleich mit den normalen Randpartien 5 bis 6 mal so langen und sehr dicken Zapfen oder Keulen gewuchert, die einzelnen Stachelzellen vielfach in Theilung begriffen. In den höheren Lagen, deren interspinale Räume erweitert sind, und namentlich in den breitesten Zapfen, sind sie zum Theil so angeordnet, wie bei bösartigen Epithelneubildungen. Hier und da sind Durchschnitte erweiterter, mit verhornten Lamellen erfüllter Haarbälge und zugehöriger Talgdrüsen von ihnen eingeschlossen. Vereinzelt liegen im Rete und zwar zumeist hoch oben nahe dem Stratum corneum rundliche oder ovale Nester von Rundzellen, die den Eindruck kleiner Abscesse machen, welche von in Degeneration befindlichen Stachel-

zellen umgeben sind und durch ihren Durchbruch die erwähnten nässenden Punkte an der Oberfläche erzeugen. Von ihnen abwärts bis in den Papillarkörper hinein sind Wanderzellen mehr in einzelnen schmalen Zügen zwischen den wohlerhaltenen Stachelzellen sichtbar. Die Papillen sind entsprechend der ganz verschiedenen Richtung und Form der Retezapfen in verschiedener Richtung und in sehr verschiedene Höhe hinauf vergrössert, theils sehr lang und schlank, theils oben spitz, unten breit oder blattförmig, ihr Gewebe noch mehr, als die ganze Cutis oedematös und sehr gelichtet, so dass die fixen Bindegewebszellen schärfer und zahlreich hervortreten. Alle Blut- und Lymphgefässe des Papillarkörpers sind enorm erweitert, letztere direct unter der Epithelgrenze zu Lymphseen ausgebuchtet, erstere weniger in den Papillen selbst, als in ihrem subpapillären Netz von breiten Zügen von Rundzellen infiltrirt, welche nur hier weit über die strotzend gefüllten Gefässe hinaus das Bindegewebe durchsetzen und in dünneren Zügen den Verbindungsästen zu dem tieferen Gefässnetz der Cutis sowie diesem selbst folgen, ohne sich hier in das Gewebe selbst zu verbreiten. Im unteren Theil der Cutis und im subcutanen Gewebe werden die Lumina einzelner der oben so erheblich ektasirten und nur mit Endothel belegten Gefässe, Arterien und Venen, auffallend verengt durch Wucherungen der Intima, welche einseitige oder öfter concentrische Lagen neugebildeten Bindegewebes produciren (Arteriitis und Phlebitis obliterans). — Die Schweissdrüsen zeigen ödematös gequollene und unregelmässig — hie und da bis zur Ausfüllung des Lumens der vergrösserten Schleifen — gewucherte Epithelien, ihre Ausführungsgänge eine gequollene Cuticula und stellenweise sehr beträchtliche sackförmige Erweiterungen.

Wenn wir auch die diagnostische Bedeutung dieses histologischen Bildes nicht mehr als so absolut hinstellen können, wie Müller, welcher daraus allein (l. c. S. 448) den P. vegetans stets und leicht erkennen wollte, nachdem Du Mesnil inzwischen fast denselben Befund bei wuchernder Impetigo herpetiformis beschrieben hat, so halten wir ihn doch für ausreichend gegenüber den (gleichfalls zum grössten Theil aus starker Epithelproliferation bestehenden) breiten (sowie auch spitzen) Condylomen.

Therapeutisch hat sich mir im Falle II die zum ersten Mal versuchte energische und frühzeitige chirurgische Entfernung aller Wucherungen mit nachfolgender Thermocauterisation, allerdings mit späterer Betupfung jedes noch so kleinen, auf oder am Rande der Wundfläche nachwachsenden Knöpfchens mit Jodtinctur bewährt. Im Fall III hat sich jene Methode wiederum als zur raschen localen

Beseitigung sehr ausgedehnter, einen aashaften Zersetzungsgeruch verbreitender Wucherungsflächen am meisten geeignet und demnächst die auf anderen solchen parallel versuchte Jodtinctur, wenn auch erst nach sehr häufiger, überaus schmerzhafter Auftragung, als wirksam erwiesen. Aber letztere hat trotz heroischen Aushaltens der Patientin, welche wegen ihres Fettherzes unmöglich gleich derjenigen Unna's in 3 bis 4 Monaten mehr als 100 Chloroformnarkosen durchmachen durfte, Unna's Hoffnung, dass dieses „Specificum" fortan die Prognose des P. vegetans besser zu gestalten geeignet sei, nicht bestätigt. Trotz völlig glatter, nur dunkelpigmentirter Abheilung der colossalen Wucherungsflächen und zahlreicher Blasen, auch der Schleimhäute, schritt die Gesammtkrankheit resp. Kachexie fort. Arsen, innerlich oder subcutan gereicht, hatte keinen Einfluss. Von den vielen, als Ersatz der Jodtinctur versuchten Topicis, wovon sich Alumnol als ganz unwirksam, Dermatol ohne jeden antiseptischen Werth und nicht mehr austrocknend, wie Bismuth. subnitr. oder andere, viel billigere Streupulver zeigte, habe ich das Jodtrichlorid (in 1‰ Lösung) als das wirksamste[1]) gefunden.

1) Bei seiner äusserst leichten Spaltbarkeit sind jedoch Verbandstücke aus appretirter Gaze zu vermeiden, sowie etwaige Reste früherer, amylumhaltiger Streupulver von den kranken Flächen zu entfernen.

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel I.

*a* Scroto-Femoral-Ansicht von vorn (bei emporgehobenem Scrotum) in Steinschnittlage; Fall II.

*b* Rechte Inguinal- und Scroto-Femoral-Ansicht bei nach links und oben gezogenem Scrotum (Fall II).

### Tafel II.

**Fig. 1.** Ansicht der Unterbauchgegend vom Nabel ab, der Inguinalgegend und der Genitalien } von Fall III, am 26. Oct. 1892 von Dr. P. Berliner aquarellirt.

**Fig. 2.** Mundhöhle (bei hervorgestreckter Zunge) }

# IV.

Aus der kgl. med. Universitäts-Poliklinik zu Königsberg i./Pr.

## Der nüchterne und der leere Magen in ihrer Beziehung zur continuirlichen Saftsecretion.[1])

(Eine kritische Betrachtung.)

Von

**Professor Dr. Julius Schreiber.**

Der physiologische Lehrsatz, der „nüchterne", „speisefreie", „leere", „ungereizte" Magen scheide keinen Verdauungssaft ab und enthalte demgemäss solchen auch nicht vorräthig, die nüchterne Magenschleimhaut reagire neutral selbst alkalisch, hat für den Kliniker eine ganz besondere Bedeutung erhalten, seitdem man in Consequenz desselben angefangen hat, jeden, zunächst gleichviel wie grossen Saftvorrath als pathologische Erscheinung, als Morbus sui generis zu betrachten. Prüft man [2]) daher diesen, ausschliesslich dem Thierversuche entstammenden Lehrsatz in Bezug auf seine Uebereinstimmung mit dem physiologischen Verhalten des Menschenmagens, so scheint mindestens darin, dass der „nüchterne", „speisefreie" Magen keinen Saft secernire und beherberge, ein wesentlicher Unterschied zu bestehen. Denn es gelingt, wie ich gezeigt habe und wie von allen späteren Forschern im Wesentlichen bestätigt werden konnte, bei erwachsenen, gesunden Menschen oft einige bis 10 und 20, zuweilen 50, selbst 100 Ccm. salzsauren Saft aus dem nüchternen Magen zu gewinnen, und zwar — es sei dies gleich hier hervorgehoben — gelingt dies nach einem Secunden währenden Aufenthalte einer weichen Schlundsonde im Magen.

Trotzdem wird an dem angezogenen physiologischen Lehrsatze im Wesentlichen festgehalten und folgerichtig auch an dem, auf diesem Lehrsatze basirenden Krankheitsbilde.

Dieser Umstand giebt mir Veranlassung, dem ersteren, seiner Entstehung wie seinem Inhalte nach, kritisch näher zu treten, nachdem

1) Nach einem in der Biolog. Gesellschaft hierselbst gehaltenen Vortrage.

2) J. Schreiber, Zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmakologie. 1888.

ich das Für und Wider der Autoren im Allgemeinen an anderen Orten wiederholt erörtert habe.

Ich hoffe, dass es mir damit gelingen soll, die wesentlichste Ursache der bestehenden Meinungsverschiedenheit aufzudecken, welche, wie ich vorweg bemerken möchte, meines Erachtens vornehmlich in einer missverständlichen Auffassung einzelner physiologischer Thatsachen gelegen ist.

Als Unterlage hierfür möge es genügen, auf zwei, der ältesten wie der jüngsten Zeit exacter Forschung zugehörige Autoren zurückzugreifen, deren Lehrmeinungen den bestehenden Widerspruch in der vorliegenden Frage ausreichend wiederspiegeln, deren Arbeiten aber zugleich als Fundamente unserer Erkenntniss von den normalen Vorgängen der Verdauung unbestritten gelten: Spallanzani und Heidenhain.

Spallanzani[1]) kam zu folgendem, im Princip ja allgemein bekannten Resultate: „Wenn man bei unserem oft gedachten Federvieh den Magen öffnet, so trifft man in demselben allezeit eine gewisse Portion Magensaft an. Er ist in geringerer Menge vorhanden, wenn Futter im Magen ist, aber man findet dessen allezeit mehr, wenn die Thiere noch nicht gefressen haben, weil er sich sonst schon in das Futter gezogen hat: und wenn ich mit dem Magensafte Versuche anstellen wollte, und also davon eine hinlängliche Menge nöthig hatte, musste ich denselben aus den noch nüchternen Thieren nehmen, zu welcher Zeit er auch noch rein und mit keiner Nahrung vermengt war." Aus dieser Angabe wird vornehmlich, soweit ich sehe, die von Spallanzani eigentlich nicht direct formulirte, wohl aber ihm zugeschriebene Meinung von der Absonderung im Magen als continuirlichem Vorgang mit Recht gefolgert.

Spallanzani fand somit im nüchternen Magen seiner Thiere nicht nur regelmässig grössere Quantitäten verdauungskräftigen „reinen" Magensaft, sondern er fand sogar im nüchternen Magen davon mehr als zur Zeit der Verdauung.

Im Gegensatz hierzu sagt Heidenhain[2]): Wenn auch „unter Umständen geringgradige Absonderung bei leerem Magen stattfinden kann, so ist diese jedenfalls unbeträchtlich gegen die erhebliche Secretion während der Verdauung". Und: „Nach Vollendung eines Verdauungsactes hört die saure Absonderung zunächst auf, eine Thatsache, die auch für den Menschen vielfach constatirt ist".

1) Herrn Abt Spallanzani's Versuche über das Verdauungsgeschäft des Menschen u. s. w. Deutsch von Michaelis. Leipzig 1785.

2) Handbuch der Physiologie von L. Hermann. Bd. V. Thl. I. Leipzig 1883.

Wie ist dieser Gegensatz zu verstehen? Hat Spallanzani sich getäuscht oder mangelhaft beobachtet? Gewiss nicht, zumal des Herrn Abt Spallanzani Beobachtungen von späteren Untersuchern bis in die jüngste Zeit wiederholt bestätigt worden sind. Heidenhain selbst giebt an, „nicht selten bei Thieren (Hunden und Katzen), die im nüchternen Zustande durch Verblutung getödtet worden waren, mehr oder weniger grosse Mengen saurer Flüssigkeit frei im Magen angetroffen zu haben, und wie gesagt, Andere vor und nach ihm haben das Gleiche zweifellos beobachtet. Woher also die Verschiedenheit der Lehrmeinung? Ihre Ursache liegt sofort klar zu Tage, wenn man die Aussprüche wie die ihnen zu Grunde liegenden Untersuchungen Spallanzani's wie Heidenhain's näher betrachtet.

Spallanzani sagt nämlich nur, er habe im „nüchternen" Magen hinlängliche Mengen Magensaft angetroffen; er sagt nicht im leeren, noch weniger, dass der leere Magen jene Saftmengen secernirt habe.

Heidenhain dagegen spricht vom „leeren" Magen, dessen continuirliche Thätigkeit er bestreitet. Es wird daher festzustellen sein, was Spallanzani als nüchtern, was Heidenhain als leer hält, da Beides heutzutage vice versa oft gebraucht wird. Spallanzani spricht von dem „nüchternen" Magen der Thiere, „wenn die Thiere noch nicht gefressen haben", aber nicht in dem Sinne, als ob der Magen alsdann auch leer gewesen wäre. Aus seinen Untersuchungen geht vielmehr direct hervor, dass er die Mägen seiner Thiere niemals leer, sondern regelmässig mit Steinchen, Glasstücken, Sand angefüllt fand bis zu dem Grade, dass er sich vor die Frage gestellt sah, inwieweit, damaliger Anschauung gemäss, diese zum natürlichen Verdauungsprocesse etwa nothwendig seien. Er fand somit in den Mägen seiner Thiere regelmässig Fremdkörper vor, welche, wie wir wissen, von späteren Forschern absichtlich und mit Erfolg in den Magen eingebracht wurden, um in demselben Saftsecretion anzuregen. Spallanzani's Beobachtungen lehren somit: dass viele Thiere natürlicher, physiologischer, normaler Weise Fremdkörper verschlucken und im Magen beherbergen, welche fortdauernd, continuirlich, also auch in der Verdauungspause, „im Nüchternen", die speisefreie Magenschleimhaut reizen, zur Secretion anregen und auf diesem Wege zu einem Saftvorrath „im Nüchternen" führen.

Ganz anders Lehre und Untersuchungsobject bei Heidenhain! Letzteres ist nicht mehr das Federvieh, sondern in erster Reihe der Hund, und zwar der Hund des Laboratoriums. Im Stall oder Steige

gehalten, sorgfältig gefüttert, gleichzeitig oft der Speicheldrüsen beraubt oder mit unterbundenem Oesophagus und jedenfalls mit einer Fistel am Magen behaftet. Noch ist allderlei nicht exact genug, um die einzelnen Fragen wissenschaftlich zu untersuchen. Es gilt die Magenschleimhaut des Fundus zu isoliren, wie die des Pylorus. Nach Thiry's Vorgang am Darm, nach Klemensiewicz am Magen in der Pylorusgegend, führt dies hier wie am Fundus ventriculi Heidenhain mit der ihm eigenen Sorgfalt und Geschicklichkeit aus. So erfährt man durch ihn, welches die Function der isolirten Pylorus- und welches die der Fundusdrüsen; so gelingt es festzustellen, welchen Einfluss verdauliche wie unverdauliche Speisen und Flüssigkeiten auf die von diesen Nahrungsmitteln unberührten Schleimhautpartien des Magens haben, mindestens haben können. Aber, so darf man wohl fragen, haben solche Versuche irgend etwas mit den Untersuchungen Spallanzani's gemein, und weiter: entfernen sich jene Versuchsbedingungen nicht gar zu sehr von den natürlichen, welche bei Hund und Mensch thatsächlich zum Zwecke der Verdauung in Function treten; kann man sie noch als physiologische bezeichnen in dem Sinne, dass sie die normale Thätigkeit bei Thier und Mensch im Experiment wiederspiegeln und also die so gewonnenen Resultate auf die natürlichen, normalen Verhältnisse bei Thier und Mensch übertragen; ja auch nur auf die normalen Verhältnisse des Thieres?

Greifen wir noch einmal auf Spallanzani zurück: er findet im Magen seiner Thiere, selbst der jüngsten, regelmässig Steinchen und sonstigen Unrath vor, so regelmässig, dass er erst frisch aus dem Ei gekrochene Thierchen sorgsam und isolirt aufziehen muss, um ausnahmsweise Thiere zu erhalten, die jene, die Magenschleimhaut irritirenden Substanzen nicht mehr beherbergen, wenigstens nicht für die Dauer ihrer besonderen Gefangenschaft. Hieraus folgt, soweit ich sehe, dass jene Irritamente so zu sagen zur Natur des Geflügelmagens gehören, wie etwa ungezählte Bacterien zum normalen Darminhalt bei Thier und Mensch, welche in der Physiologie der normalen Stoffwechselvorgänge so wenig unberücksichtigt bleiben dürfen, wie die ersteren in der physiologischen Betrachtung der Magenverdauung des Federviehs.

Da nun bekanntlich auch der Magen des Hundes der Regel nach selbst „im Nüchternen" Speisereste, Haare, Sand, Holz u. dgl. beherbergt, welche gleichfalls die Magenschleimhaut fortdauernd erregen, so bleibt nichts übrig, als bei der Betrachtung der Physiologie der Verdauung beim Hunde wiederum, wie Spallanzani beim Federvieh, jene Fremdkörper als normale Vorkommnisse festzuhalten und ihren Einfluss auf die Saftsecretion als normalen zu berücksichtigen.

Hierzu und um vieler anderer Gesichtspunkte vertiefter Forschung kann es freilich erforderlich sein, die Magenschleimhaut aller jener beständigen Irritamente vorübergehend zu entledigen, d. h. die rein gewaschene und diätetisch sorgsam behütete, selbst die partiell isolirte Magenschleimhaut functionell zu belauschen; kann jeder der vorgenannten experimentellen Eingriffe voll berechtigt und nothwendig sein. Allein nachdem jedes Glied im normalen Secretionsmechanismus so der Reihe nach eliminirt und isolirt functionell erkannt worden ist, gilt es sie alle zu ihrer natürlichen Verbindung wieder zusammenzufügen und vereint zu betrachten und zu beurtheilen. Im entgegengesetzten Falle wird man künstliche Vorgänge erkannt haben, nicht natürliche, ideale, nicht reale, biologische, nicht physiologische, vielleicht sogar anormale statt normaler, deren eigentliche Erforschung der Physiologie, wie mir scheint, in erster Reihe obliegt.

Mit anderen Worten: Gilt es das wirkliche physiologische Verhalten des nüchternen Hundemagens festzustellen, so kann dies nicht anders geschehen, als dass man in letzter Instanz denselben im Zusammenhange mit jenen irritirenden Fremdkörpern untersucht. Thut man dies, und zwar in der denkbar uncomplicirtesten Weise, durch rasche Eröffnung des Magens der im nüchternen Zustande getödteten Thiere, so findet man, findet Heidenhain bei Hunden und Katzen wie Spallanzani bei seinem Federvieh Magensaft alsdann in wechselnder Menge.

So dürfen wir constatiren: der nüchterne Magen auch des Hundes ist der Regel nach nicht saftfrei; die nüchterne Magenschleimhaut secernirt, und dies zuweilen in nicht unerheblicher Quantität.

Bekanntlich ist Hermann[1]) bei seinen interessanten Versuchen mit in sich geschlossenen Darmringen zu einer analogen Vorstellung von dem Verhalten der Darmschleimhaut gekommen. Es bleibt nichts Anderes übrig, sagt Hermann, als der Schluss, dass das isolirte Darmstück beständig secernirt. Aber, so führt er weiter aus, „die geringen Inhaltsreste, welche die Durchspülung bestehen lässt, konnten freilich in den Versuchen mit Darmringen als mechanischer Absonderungsreiz wirken, so dass ich auf die Folgerung, dass die Darmschleimhaut auch ohne nachweisbare Reize absondert, keinen Werth lege".

In Uebereinstimmung hiermit folgere auch ich aus dem vorher Gesagten nicht, dass der Magen ohne nachweisbare Reize secernire oder — um mich an die gebräuchlichen Ausdrücke zu halten — dass der leere, der ungereizte Magen continuirlich secretorisch

1) Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. LXVI. Bonn 1899.

thätig sei. Denn die zuvor erwähnten groben Inhaltsmassen nicht künstlich rein gewaschener und rein gehaltener Hundemägen schliessen den Zustand völliger Leerheit und Reizlosigkeit in ungleich höherem Grade aus, wie die, ich möchte sagen, mikroskopischen Inhaltsreste in den Hermann'schen Versuchen. Beide, der ungereizte wie der absolut leere Magen, scheinen vielmehr der Regel nach keine erheblichen Saftmengen an die Oberfläche [1]) der Schleimhaut abzugeben, wenigstens nicht im gewöhnlichen Zeitintervall des sogenannten nüchternen Zustandes; wohl aber im verlängerten, d. h. wenn die Thiere längere Zeit gefastet haben, wie dies von Heidenhain (wie von Grützner) festgestellt und von mir bestätigt worden ist.

Es kommt hiernach ersichtlich nur darauf an, die zwanglos sich ergebende strengere Scheidung des nüchternen Magens von dem leeren und ungereizten festzuhalten, um mindestens die durch Spallanzani und Heidenhain repräsentirte, wie es bisher allgemein schien, differente Stellung gegenüber der Lehre von der Magensecretion „ausserhalb der Verdauungsperiode" mit einem Schlage ausgeglichen zu finden. Auch gelangen wir so zu einer wahrscheinlichen Erklärung der Thatsache, dass gerade exacte Beobachter bei Fistelhunden zu einem ablehnenden Urtheil über die „continuirliche Thätigkeit der Magenschleimhaut" gelangt sind.

Denn mindestens für einen Theil der einschlägigen Untersuchungen ist wohl anzunehmen, dass zum Zwecke reiner Versuchsanordnung von der Magenschleimhaut der Fistelthiere alle Irritamente peinlich entfernt und fern gehalten worden sind, welche zu einer continuirlichen Secretion hätten führen können. Für viele mögen aber gewiss ganz andere, ich möchte sagen entgegengesetzte Ursachen anzunehmen sein, auf die einzugehen ich um so dringendere Veranlassung habe, als gerade diese von klinischer Seite meines Erachtens unterschätzt, wenn nicht geradezu verkannt werden. Ich meine das Versuchsobject an sich wie die zur Beobachtung erforderlichen Encheiresen.

Als ich zum Nachweis von Magensaft im Nüchternen, auf den Hund verzichtend, mich direct gesunder, namentlich auch magengesunder Menschen bediente, wurde mir eingewendet, ich hätte, was ich beiläufig nur besonders zu erwähnen unterlassen hatte, die Magengesundheit der von mir Untersuchten durch die üblichen Methoden nicht besonders nachgewiesen. Ob auch bei den Hundeversuchen immer solche, wie ich anerkenne, berechtigte Kritik geübt worden? Und wenn auch; ob dann auch die dem Thiere, vielleicht trotzdem, nicht

1) Im Körper der Magendrüsen gestalten sich die Vorgänge offenbar anders; hierauf einzugehen liegt keine Veranlassung vor.

selten zu freigebig zuerkannte „Normalität" durch den folgenden experimentellen Eingriff nicht vorübergehend oder dauernd verletzt wird, derartig, dass die darnach beobachtete Magenfunction nicht mehr als normale anzusehen wäre? Ich darf mich darauf beschränken, mit den Erfahrungen eines Heidenhain und Grützner's hierauf zu antworten.

Grützner[1]) betont, wenn man nicht normale, nicht gesunde Hunde operirt, wenn die gesetzten Wunden (nämlich am Magen, Oesophagus u. s. w.) eitern, dass alsdann die Secretion „bedeutend alterirt" werde. „Deshalb habe ich auch", merkt Grützner an, „nie die Speichelgänge unterbunden, oder Oesophagusfisteln angelegt u. s. w., da durch alle diese Operationen der physiologische Mechanismus der Secretion in einen pathologischen umgewandelt, und so mehr geschadet, als genützt wird!"

Allein eine einfache Fistel bei einer so sorgfältigen Auswahl der Thiere und bei so exacter Operationstechnik und Nachbehandlung, wie wir dies z. B. bei einem Forscher wie Grützner ohne Weiteres vorauszusetzen haben, ist doch gewiss kein Zustand, der die Normalität des Hundes im Uebrigen zu stören brauchte? Mir wenigstens ist allen Ernstes entgegengehalten worden, dass Versuche der in Rede stehenden Art an Fistelindividuen „reiner sind, als wenn man einem nicht an die Sonde gewöhnten Menschen eine Magensonde einschiebt". Nun, Grützner giebt an, dass von seinen „mehreren Magenfistelhunden" nur einer den gestellten Forderungen sich gewachsen zeigte, die anderen gingen jedoch an diesem einfachen Versuchseingriff nach kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde.

Und Heidenhain?[2]) Von den 8 operirten Hunden zur Anlegung eines Fundusblindsacks starben 5 sogleich. Zwei Thiere (VII und VIII) überlebten den Eingriff 2 bezw. 6 Wochen. Und diese beiden Thiere, an welchen die vorerwähnten, für die Physiologie der Verdauung — auch des Menschen! — so maassgebend gewordenen Resultate gewonnen wurden, beide wurden, wie Heidenhain getreu berichtet, „trotz reichlicher Fütterung stetig magerer, obschon ihre Verdauung nach Ausweis der normalen Faeces sich in gutem Zustande befand". Nr. VII verschied plötzlich trotz leidlichen Befindens Tags zuvor. Nr. VIII verfiel, „bis dahin nach seinem Appetit und seiner Verdauung zu urtheilen, anscheinend trotz der Abmagerung ganz wohl,

1) Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsins. Breslau 1875. Verlag von Max Cohn und Weigert.

2) Ueber die Absonderung der Fundusdrüsen des Magens. Archiv für die ges. Physiologie von E. F. W. Pflüger. Bd. XIX. 1879.

plötzlich in epileptische Krämpfe und wurde deshalb mit Cyankalium vergiftet".

Aus diesen Erfahrungen zweier so maassgebender Forscher kann wohl mindestens dies ohne Weiteres gefolgert werden, dass trotz sorgsamster Auswahl und Behandlung der Thiere, trotz leidlichen Befindens, bei gutem Appetit und normaler Verdauung derselben infolge der genannten operativen Eingriffe Zustandsänderungen bei ihnen nicht ausgeschlossen sind, welche ihrem Wesen nach nicht einmal immer völlig übersehen werden können, welche jedoch für das Verhalten der untersuchten Function gewiss nicht gleichgültig sind, mindestens nicht weniger gleichgültig, als wenn einem absolut gesunden und, wie ich jetzt hinzufügen darf, an die Einführung der Sonde auch gewöhnten Menschen eine Magensonde eingeschoben wird.

Aber die Beobachtungen an Menschen mit Magenfisteln! Stimmen diese nicht mit den an Hunden gewonnenen Resultaten vollständig überein? Eben auf diese Uebereinstimmung wird seitens der Physiologen wie der Kliniker grosses Gewicht gelegt; seitens der ersteren gewissermaassen als Garantie für die Zuverlässigkeit ihrer Thierversuche und der Uebertragbarkeit ihrer Resultate auf das Verhalten der Magensecretion beim gesunden Menschen.

Ich habe an anderer Stelle [1]) diesen Punkt eingehender erörtert. Ich kann mich daher hier auf die Bemerkung beschränken, dass in der Verwerthung der an Menschen mit Magenfisteln gewonnenen Thatsachen nach zwei Richtungen hin gefehlt wird. Einmal in der allgemeinen Beurtheilung der einzelnen Fälle und zweitens in der Beurtheilung ihrer Normalität.

In ersterer Beziehung vergisst man oft die Fälle von Magenfisteln auseinanderzuhalten, welche mit absoluter Oesophagusstrictur complicirt waren, und diejenigen ohne dieselbe, was bekanntlich gerade für das Verhalten der Magensecretion von principieller Bedeutung ist.

In Beziehung auf die Normalität scheint man aber ganz zu übersehen, dass, von den Oesophagusstricturen der Fälle Richet's und Uffelmann's, sowie davon abgesehen, dass der Uffelmann'sche Knabe fieberte, auch sonst über die bekannteren Fistelindividuen bestimmtere Angaben vorliegen, welche mit der Annahme völliger Normalität ihrer Magenschleimhaut durchaus nicht in Einklang zu bringen sind. Z. B. der viel citirte Kanadier St. Martin: derselbe zeigte unter Anderem bei Linkslage einen über faustgrossen Schleimhautprolaps, auf dem St. Martin über Nacht zu liegen pflegte; und

1) Vgl. Deutsche med. Wochenschr. 1894 Nr. 18.

also musste erst der so lange durch die Körperschwere comprimirt gewesene Prolaps durch die „empfindliche", „reizbare" Oeffnung zurückgedrängt werden, ehe das Verhalten des „nüchternen" Magens untersucht werden konnte.

Im Falle Kretschy bestand neben auffallend reichlichem, den sichtbaren Theil der Magenschleimhaut wie ein Gespinnst überziehendem Schleim gleichfalls ein Schleimhautprolaps.

In Bezug auf die esthnische Bäuerin Catharina Kütt berichtet v. Grünewaldt, dass in deren Magen oft reichliche Flüssigkeitsmengen angetroffen wurden, welche nicht von dem aufgenommenen Getränk herrühren konnten, denen immer mehr oder weniger Speisereste beigemengt waren; „zwischendurch waren auch je nach den Umständen zähere Theile darin kenntlich, welche meist von Schleim herrührten und in besonders grosser Menge sich zeigten, wenn die Frau noch nüchtern war". Der Vollständigkeit halber mag auch noch der „interessanten Erscheinung" erwähnt sein, nämlich der „Anwesenheit von Sarcinabündeln in dem Bodensatz der aufgefangenen Flüssigkeit", sowie — nach den Analysen von C. Schmidt — der ungewöhnlichen Subacidität des Magensaftes. Alles in Allem Erscheinungen, welche, wie ich meine, selbst ohne die noch gar nicht berücksichtigten, sonstigen Complicationen für die Untersuchung des Mageninhalts mit unseren Begriffen vom Physiologischen oder Normalen nichts weniger als gut verträglich gelten müssen.

Und gerade aus der mit Vorliebe betonten Uebereinstimmung des physiologischen Thierexperiments mit den Resultaten bei den Fistelmenschen könnte es jetzt fast umgekehrt erlaubt sein zu folgern, dass auch jene im Thierexperiment gewonnenen Resultate anomale, ihre Uebertragung auf die normale Secretionsthätigkeit des Magens nicht ohne Weiteres gestatten, wenigstens nicht in Bezug auf die Secretionsthätigkeit der normalen nüchternen Magenschleimhaut.

Wie wäre hiernach diese Frage — und ich betone, dass nur von dieser, der Secretion im nüchternen Magen, hier die Rede ist und nur auf diese das Gesagte sich bezieht — zu entscheiden? Nachdem auf verschiedenen Wegen gezeigt worden, dass die leere, die reingewaschene und ungereizte Magenschleimhaut im Secretionsstillstand verharrt, meines Erachtens am einfachsten auf dem von Spallanzani vorbetretenen Wege, dass man den zweifellos nüchternen, in Wirklichkeit nicht leeren Magen der Thiere eröffnet. Hierbei ist aber, wie ich bereits gezeigt habe, von Spallanzani wie von Heidenhain (u. A.) — beim Federvieh, bei Hunden und Katzen — die Anwesenheit von zuweilen nicht unerheblichen Mengen Magensaft so

sicher festgestellt worden, dass eine zweifellose Anerkennung dieser Thatsache wohl am Platze wäre.

Und um missverständlicher Uebertragung der Eingangs discutirten, biologisch berechtigten Lehrmeinungen auf die normalen Verhältnisse der Verdauung des Menschen zu vermeiden, sollte man für die Physiologie der Verdauung, zunächst des Thieres, den Satz vertreten: Auf der experimentell von (Mundrachensecreten? und sonstigen) Fremdbestandtheilen befreiten, leeren Magenschleimhaut findet gewöhnlich keine merkliche Secretion statt; sie secernirt nur dann, wenn sie mechanisch oder sonstwie gereizt wird.

Im nüchternen Zustande der Thiere jedoch ist deren Magenschleimhaut der Regel nach von Irritamenten nicht frei; es findet daher auf ihr eine fortdauernde Secretion statt, durch welche der continuirliche, in seiner Menge wechselnde [1]) Saftvorrath daselbst bedingt ist.

Von solchem Standpunkte aus kann es nun, wie ich hoffe, keine Schwierigkeit mehr haben, die uns hier beschäftigende Frage auch für den Menschen befriedigend zu erledigen. Freilich so direct und einfach wie im Experiment Spallanzani's u. A. nicht, da schon die hier allein in Betracht kommenden Gelegenheiten von Gastrostomien selten genug und, wie die vorerwähnten Magenfisteln gelehrt haben, der Regel nach von störenden Complicationen nicht so frei sind, als dass die solcher Weise gewonnenen Resultate nicht in diesem oder jenem Punkte lückenhaft bleiben müssten. Hier ist man vielmehr zu einem Umwege gezwungen, von dem zu erweisen ist, ob und bis zu welchem Grade er selbst die gesuchte Function störend oder fördernd zu beeinflussen vermag. Dieser von mir betretene Umweg besteht in dem sogenannten Ewald'schen Expressionsversuche, der bekanntlich darin besteht, dass man eine (weiche) Schlundsonde rasch in den nüchternen Magen vorschiebt, die zuvor instruirte Person, um den etwaigen Magensaft in die Sonde zu treiben, eine geringe Pressbewegung ausführen lässt und darauf die geschlossene Sonde rasch aus dem Magen entfernt; ein Versuch, der bei glatter Ausführung desselben von Anfang bis zu Ende nicht länger als Bruchtheile einer Minute andauert.

Gegen diese Methode des Nachweises von stattgehabter Secretion im Magen ist zweierlei eingewendet worden; nämlich dass die Son-

1) „In seiner Menge wechselnde Saftvorrath", infolge von Resorption? und intermittirender Austreibung in den Dünndarm; aus diesem Grunde und weil die Menge des Secrets, welche während der Verdauung zweifellos unvergleichlich grösser ist als im Nüchternen, nicht von Bedeutung ist, übergehe ich deren Erörterung.

dirung reflectorisch, und dann, dass sie durch Berührung der Magenschleimhaut direct die Section anregen könne und so diejenigen Secretmengen eben erst erzeuge, welche man als Product continuirlicher Secretion mit ihr nachweisen wollte.

In erster Beziehung kann man, aber auch nur bei oberflächlicher Betrachtung der Dinge, vielleicht an die Beobachtung von Bidder und Schmidt denken, „dass bei nüchternen Thieren (n. b. mit unterbundenen Speichelgängen) der blosse Anblick von Nahrungsmitteln die Absonderung des Magensaftes zu vermehren vermag", oder an die von Richet an seinem Magenfistelkranken, nach welcher jedesmal reichliche Mengen von Magensaft aus der Fistel sich entleerten, wenn dem Kranken stark schmeckende Speisen (Zucker, Citronenscheiben u. s. f.) zum Kauen gegeben wurden.[1]) Allein der Unterschied zwischen den sensitiven Einflüssen einer drohenden oder ablaufenden Sondirung und derjenigen Zustände, von denen Bidder und Schmidt und Richet berichten, sind doch zu gross, als dass sie ernstlich mit einander zu vergleichen wären. Die Sondirung bewirkt, das wissen wir bestimmt, namentlich bei noch nicht an dieselbe Gewöhnten, Angst, Missbehagen, Uebelkeit, Brechneigung bis zu wirklichem Erbrechen; letzteres hat aber nach C. Ludwig zur Folge: sofortigen Secretionsstillstand im Magen. Mit mehr Recht könnte man daher behaupten, die Sondirung hemmt reflectorisch die continuirliche Saftabsonderung im Magen.[2])

Und die Sondenberührung? Auch deren Einfluss auf das gesuchte Resultat habe ich an anderer Stelle bereits erörtert und, wie ich glaube, nachgewiesen, dass er hier ausser Betracht gelassen werden kann, selbst unter der Voraussetzung, dass der reflexhemmende Einfluss auf die Secretion infolge Angst, Uebelkeit, Brechneigung nahezu gleich Null[3]) wäre. Es genüge hier, darauf hinzuweisen, dass meines Erachtens keine Beobachtung vorliegt, welche zu der Annahme berechtigte, die vorsichtige Berührung eines umschriebenen Theiles der Magenschleimhaut mit einer weichen Sonde vermöge innerhalb 10 bis 20 bis 30 Secunden eine derartige Secretion zu Wege zu bringen, dass ihr Product in eventuell messbarer Menge in die Sonde eintrete, oder durch dieselbe im Strahle nach aussen sich entleeren könnte. Um 30 bis 60 Ccm. Saft zu erhalten, musste Beaumont die Magenschleim-

1) Vgl. Heidenhain S. 117 (l. c.).

2) Beaumont: „Furcht und Aerger hemmen ebenfalls die Secretion" ....

3) Wie z. B. bei gesunden Menschen, die durch Uebung an die Einführung der Magensonde sich gewöhnt haben. Auch bei solchen führt die Sondirung des nüchternen Magens augenblicklich zu einem positiven Resultate.

haut St. Martin's gegen 15 Minuten, um im Mittel 57 Ccm. zu gewinnen, Bidder und Schmidt bei einem Fistelhunde sie fast ½ Stunde mit der Sonde irritiren. Dem gegenüber gelingt es bei gesunden Menschen leicht durch augenblickliche Sondirung, im Sinne des klinischen Interesses an der vorliegenden Frage, oft erhebliche Mengen, 5 bis 10 bis 15, selbst bis 100 Ccm. Magensaft aus dem nüchternen Magen zu entleeren. Und da dies in der weit überwiegenden Mehrzahl aller wirklich Gesunden so der Fall (in über 70 Proc. der bisherigen Untersuchten) ist, so muss man wohl zugestehen, dass, in Uebereinstimmung mit Spallanzani's und Heidenhain's Beobachtungen an Thieren, auch bei Menschen ausserhalb der Verdauung, im nüchternen Magen Secretionsabsonderung stattfindet, dass in diesem Sinne eine continuirliche Saftsecretion beim Menschen besteht.

Die nächstliegende Frage, welcher von den regelmässigen Inhaltsmassen im Magen auch des Menschen (Schleim, Speichel, Epithelien, Mikrokokken u. s. w.) die Secretion im nüchternen Zustande desselben vorwiegend unterhalte, sowie die, ich möchte sagen, biologische Frage, ob auch der absolut leere Magen ungereizt zu secerniren vermöge, hier zu erörtern, lag ausserhalb der beabsichtigten kritischen Betrachtung.

# V.

# Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit.

Von

**Hermann Christ,**

Volontärarzt der med. Klinik zu Basel.

(Mit 5 Abbildungen.)

Von den Erkrankungen des Herzens waren es bis vor kurzer Zeit hauptsächlich die infolge von Endocarditis auftretenden Störungen der Blutcirculation, welche das klinische Interesse in Anspruch nahmen. Die klinische Diagnostik befasste sich demgemäss fast ausschliesslich mit den Klappenfehlern des Herzens, mit den Formveränderungen des Organs dagegen nur, soweit sie als Folgezustände dieser Klappenerkrankungen auftreten. Ist nämlich eine Störung im Klappenapparate vorhanden, dann reagirt das Herz mit vermehrter Energie auf die höheren, an dasselbe gestellten Anforderungen, um die dem Kreislauf sich entgegenstellenden Hindernisse zu überwinden. Als Folge dieser höheren Anforderungen nimmt die Musculatur des Organs an Masse zu, während in vielen Fällen gleichzeitig eine Erweiterung der Herzhöhlen eintritt.[1]) Es kommt aber früher oder später ein Moment, wo die Kraft des Herzens nicht mehr ausreicht, und sich dann allgemeine Kreislaufstörungen: Stauungen in den rückwärts liegenden Bahnen, Oedeme und andere Enderscheinungen einstellen.

Andere pathologische Processe, welche den Kreislauf an entfernteren Stellen behindern, wie Arteriosklerose, Lungenemphysem, chronische Nephritis, sind im Stande, ähnliche Veränderungen am Herzen hervorzurufen. Der Gang ist derselbe; es ist wiederum die durch die vermehrten Widerstände gesteigerte Arbeit, welche, am Herzmuskel ihre Wirkung geltend machend, Hypertrophie und Dilatation desselben bedingt.

Im Gegensatz zu diesen durch Organerkrankungen hervorgerufenen Kreislaufstörungen hat man nun eine andere Gruppe von Herzerkran-

1) Genauere Angaben über den Mechanismus der Hypertrophie und Dilatation des Herzens sind enthalten in der Abhandlung von M. v. Frey, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. S. 398.

kungen aufgestellt, die man in der Regel als „idiopathische" bezeichnet. Sie treten entweder plötzlich als acute Herzdilatation, oder chronisch als dilatatorische Hypertrophie auf. In ihren Folgezuständen verhalten sie sich ganz ähnlich, wie die genannten ersten Gruppen von Herzerkrankungen; der Gegensatz liegt in der Aetiologie. Sie beruhen gleichfalls auf Ueberanstrengung, aber auf einer solchen, die sich aus den gesteigerten Anforderungen ergiebt, welche an das Herz bei übermässiger körperlicher Arbeit gestellt werden und denen seine Kraft nicht gewachsen ist. Es sind also Momente, die jeweilen nur vorübergehend auf den Kreislauf einwirken, deren wiederholte Einwirkung jedoch mit der Zeit dauernden Schaden nach sich ziehen kann.

Die Geschichte der Erkenntniss dieser pathologischen Vorgänge, obwohl ausführlich behandelt in den Arbeiten von Joh. Seitz[1]) und E. Leyden[2]), möge hier nochmals an der Hand einiger grundlegenden Publicationen kurz berührt werden.

Nachdem frühere Autoren Herzerkrankungen, namentlich Hypertrophie und Dilatation, als Folge von schwerer körperlicher Arbeit zum Theil anerkannt oder als möglich zugegeben, zum Theil auch in Abrede gestellt hatten, wurde diese Anschauung durch eine Reihe von Arbeiten aus verschiedenen Ländern zur Gewissheit erhoben.

Eine der ersten war diejenige von Th. C. Albutt[3]). Er theilt aus seiner Praxis unter den Eisenwerkarbeitern, Kohlengräbern und anderen hart arbeitenden Berufsklassen Englands eine Anzahl von Fällen mit, wo sich bei sonst gesunden Individuen, die vorher nie an Gelenkrheumatismus gelitten hatten, eine Reihe von Symptomen von Seiten des Herzens einstellte, wie sie bisher nur als Folgeerscheinungen von primären Herzklappenfehlern gekannt waren. Diese Patienten, Leute, welche in ihrem Berufe schwere körperliche Arbeit zu verrichten hatten, gaben an, früher nie Beschwerden von Seiten des Herzens gehabt, dieselben vielmehr erst während der Zeit ihres Berufs verspürt zu haben. Die Symptome waren Herzklopfen und Kurzathmigkeit, welche sich bei jeder Anstrengung steigerten, Verbreiterung des Herzstosses, eventuell eine durch Percussion nachweisbare Vergrösserung der Herzfigur, zuweilen auch accessorische Geräusche. Ein Theil von diesen, langsam durch die fortgesetzte Berufsschädlich-

1) Die Ueberanstrengung des Herzens. 6 Abhandlungen. Berlin 1875.

2) Ueber die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI.

3) Ueber die Folgen der Einwirkung von Ueberanstrengung und Gewalt auf das Herz und die grossen Blutgefässe. Enthalten in J. Seitz. 6 Abhandlungen. Berlin 1875.

keit erzeugten Herzleiden konnte durch passende Behandlung, wobei die absolute Ruhe den ersten Platz einnahm, wieder mehr oder weniger rückgängig gemacht werden, beim anderen Theil war dies nicht der Fall; die Patienten befanden sich bei sorgfältiger Vermeidung aller Anstrengungen in einem Zustande verhältnissmässigen Wohlbefindens, die beängstigenden Symptome stellten sich aber ein, sobald die Ruhe nicht innegehalten wurde. Neben diesen Fällen von dauernden Veränderungen am Herzen infolge sich summirender Ueberanstrengungen beschreibt Albutt bereits auch einen Fall von acuter Ueberanstrengung, welcher von Dilatation gefolgt war. Diese Beobachtung, welche er an sich selbst machte, scheint über das Wesen der acuten Herzermüdung werthvolle Aufschlüsse zu geben, so dass sie hier wohl nochmals wörtlich angeführt werden darf (Fall III):

„Im Sommer 1868 begann ich in den Alpen Fusstouren zu machen, etwas zu früh, bevor ich mich ganz gut eingeübt hatte. Nachdem ich 3 Tage lang in niedrigeren Höhen, aber in weiteren Distanzen gegangen war, erstiegen K. und ich den Galenstock und gingen am nächsten Tage über den Oberaarpass. Anstatt von der Grimsel aufzubrechen, blieben wir am Rhonegletscher, gingen von da über den Grimselpass und stiegen aufs Sidelhorn, bevor wir uns an unser eigentliches Tagewerk machten. Auch am Ende des Tages wieder entschlossen wir uns, anstatt nach Viesch herunterzugehen, das bessere Quartier auf dem Aeggischhorn aufzusuchen. Demgemäss mussten wir diese steile kleine Alp in etwas raschem Schritt ersteigen. Bis dahin war ich in gutem Zustande gewesen. Aber die neue Anforderung für Verbrennung, um dem Verlangen nach dem weiteren Kraftaufwande zu begegnen, welcher nöthig war, um elf und einen halben Stein auf eine Höhe, ich will sagen, von zweitausend Fuss zu heben, auferlegte dem rechten Herzen eine gewaltige Anstrengung. Ich wurde ziemlich plötzlich ergriffen von einem sonderbaren und eigenthümlichen Bedürfniss zu athmen, das von einem höchst unangenehmen Gefühl von Ausdehnung und Pulsation im Epigastrium begleitet war. Als ich meine Hand auf mein Herz legte, fühlte ich einen angestrengten diffusen Anschlag über das ganze Epigastrium. Ich öffnete sogleich mein Hemd und vergewisserte mich durch die Percussion, dass der rechte Ventrikel sehr bedeutend dilatirt war. Ich warf mich deshalb in voller Länge auf das Gras, meine Schultern aufgerichtet, und hatte die Befriedigung, in wenigen Minuten die Ausweitung des Herzens, die Oppression und die Herzdämpfung im Rückgang zu finden. Ich war dann im Stande, mich zu erheben und niederzusitzen, oder selbst auf ebener Fläche mich zu bewegen. Aber sonderbar, sobald ich wieder zu steigen begann, kehrten die Erscheinungen wieder. Ich war deshalb genöthigt, K. vorauszuschicken und mit grosser Vorsicht allein vorwärts zu gehen. Als ich hinaufkam bis zur Höhe des Gasthauses und nur eine oder zwei Meilen auf der Ebene der Wasserscheide gehen musste, hörte ich auf zu leiden, da ich nicht im Geringsten allgemeine Ermüdung fühlte, und war im Stande, bei meiner Ankunft gehörig zu diniren. In der Nacht, etwa um 3 Uhr

Morgens, wurde ich plötzlich geweckt durch ein heftiges und qualvolles Herzklopfen im Epigastrium mit grosser Dyspnoe; es war aber die Ausdehnung der Dämpfung über das Sternum nicht mehr vorhanden wie am Morgen. Ich ging ans Fenster und schöpfte ein paar tiefe Athemzüge, welche mir Ruhe verschafften, und ich verlor meine Beschwerden ganz und gar. Ohne Zweifel hatte bei der Rückenlage der Druck des vollen Abdomens gegen das Zwerchfell den überladenen rechten Ventrikel wiederum in Unordnung gebracht. Christian Almer, welchem ich meine Erscheinungen schilderte, sagte, dass das Gleiche ihm und den anderen Führern gelegentlich zugestossen sei, als sie eine Anzahl Stufen an steilen Abhängen einhauen mussten."

Aehnliche Beobachtungen machte Da Costa[1]) an Soldaten. Bei gesund ausgehobenen Leuten traten während der Strapazen des amerikanischen Bürgerkrieges, oft an schwächende Diarrhöen oder fieberhafte Erkrankungen anschliessend, ganz dieselben Zeichen von Herzinsufficienz auf, wie die von Albutt beschriebenen, wenn auch meist geringeren Grades. Bei der ärztlichen Untersuchung war oft nur abnorme Reizbarkeit des Herzens — vermehrte und ungleichmässige Schlagfolge — nachzuweisen, oft auch schon Vergrösserung. Der Spitalaufenthalt konnte in den einen Fällen vollständige Wiederherstellung erzielen, so dass der Patient wieder in den activen Militärdienst eintreten konnte; die Anderen mussten als untauglich entlassen werden, weil die abnorme Erregbarkeit des Herzens blieb.

Joh. Seitz[2]) theilt eine Reihe von Herzerkrankungsfällen aus der Biermer'schen Klinik in Zürich mit, welche ihren Grund ebenfalls in Ueberanstrengung hatten, wie dies aus der beruflichen Beschäftigung der Patienten hervorging. Hier hatte diese Schädlichkeit zum Theil eine Erkrankung des Herzens verursacht, die den schwersten Störungen bei Klappenfehlern gleichkam. In gewissen Fällen hatte die Dilatation einen solchen Grad erreicht, dass die Herzklappen infolge der Erweiterung ihrer Ostien dieselben nicht mehr zu schliessen vermochten, relativ insufficient wurden, und sich, wie bei primären Klappenfehlern, die schwersten Folgeerscheinungen, schliesslich Exitus, einstellten. Die Autopsie zeigte oft eine ungeheuerliche, das Normale mehrfach übertreffende, Ausweitung der Herzhöhlen, ohne Veränderungen am Klappenapparate.

Münzinger[3]), in seiner Arbeit betitelt „Das Tübinger Herz", giebt ähnliche Beobachtungen. Die schwere, körperliche Arbeit der

1) Ueberreizung des Herzens. Enthalten in J. Seitz. 6 Abhandl. Berlin 1875.

2) Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Enthalten ebenda.

3) Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XIX.

Tübinger Weingärtner wird als die Ursache der bei diesen Leuten auffallend häufigen Schwächezustände und krankhaften Veränderungen des Herzens angeschuldigt und bewiesen.

Ebenso theilt E. Leyden[1]) eine Anzahl in unser Gebiet gehörender werthvoller Beobachtungen mit.

Es wird gegenwärtig allgemein angenommen, dass Ueberanstrengung im Stande ist, Hypertrophie und Dilatation hervorzurufen. Ueber die Entstehung der schweren Störungen sind aber die Ansichten getheilt: die einen Autoren nehmen an, dass bei dem, seinen Anforderungen nicht mehr gewachsenen Herzen sich zunächst eine Dilatation als Folge der Muskelermüdung einstellt, welche, immer zunehmend, die schweren Fälle von Herzinsufficienz hervorruft. Die anderen, so namentlich Krehl[2]), gestützt auf neuere pathologisch-anatomische Untersuchungen, neigen zu der Ansicht hin, dass es noch einer hinzutretenden organischen interstitiellen Muskelerkrankung bedürfe, damit das Herz mehr oder weniger acut erlahme. Auf Grund vorliegenden Materials einen Entscheid zu fällen, ist zur Zeit noch nicht möglich.

Was aber die nähere Ursache der kurz genannten Veränderungen am Herzen anbetrifft, so muss man, wenn man auch den krankmachenden Einfluss dieser Art von Ueberanstrengung zugesteht, doch bedenken, dass solche Kreislaufstörungen, in Betracht der grossen Zahl von Individuen, welche von Beruf aus ungewöhnlich starke musculäre Leistungen auszuführen haben, doch nur bei einer geringen Anzahl derselben sich in der geschilderten Weise ausbilden. Es wäre unerklärlich, warum nicht alle diese Leute pathologische Veränderungen am Herzen aufweisen sollten, wollte man nicht, Mangels näherer Erklärung, auch hier den Begriff der individuellen Prädisposition zur Geltung kommen lassen. Ueber die Natur dieser Prädisposition können wir allerdings blos Vermuthungen aussprechen; sie könnte angeboren oder erworben sein. Ebenso gut wie die durch Virchow[3]) beschriebene hypoplastische anatomische Anlage des Kreislaufapparates bei Chlorose wäre eine functionelle mangelhafte Entwicklung desselben denkbar. Für den Fall der erworbenen Disposition könnten wir es etwa mit einer Muskelerkrankung (Myocarditis interstitialis und paren-

1) Ueber die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XI.

2) Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzerkrankungen. Enthalten in Curschmann, Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig. 1893.

3) Chlorose und Endocarditis puerperalis. Beiträge zur Geburtshülfe. Bd. I. Berlin 1872.

chymatosa) und daraus hervorgehender mangelhafter Resistenzkraft zu thun haben, wie sie Romberg[1]) neuerdings als häufige Complication und Nachkrankheit verschiedener Infectionskrankheiten beschrieben hat.

Worin aber diese Prädisposition auch beruhen mag, es wäre von grossem Werthe, sie frühzeitig zu erkennen. Wenn es auch Fälle giebt, bei denen man ohne besondere Untersuchung eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens annehmen kann, so giebt es doch auch andere Fälle, welche auf den ersten Anblick normal erscheinen, sich aber bei geringer Anstrengung als sehr wenig resistent erweisen. Solche Zustände zu erkennen, erlaubt die gewöhnliche, in Ruhestand vorgenommene Untersuchung des Herzens aber nicht; in der Ruhe verhalten sich solche Fälle vollkommen wie normale. Die verminderte Resistenzfähigkeit tritt erst zu Tage, wenn dem Herzen gewisse Mehrleistungen zugemuthet werden. So schlägt Romberg vor, zur Prüfung, ob nach Verlauf der genannten Form von Myocarditis das Herz seine Resistenzkraft einigermaassen wiedererlangt habe, den Patienten „einige Tage hindurch leichte turnerische Freiübungen vornehmen" zu lassen und deren Einfluss auf die Herzthätigkeit zu beobachten.

Die Factoren, welche auf die Herzthätigkeit einen Einfluss haben können, sind verschiedener Natur. So wurde von einigen Autoren auf den Einfluss der Athembewegungen aufmerksam gemacht, indem bei gewissen Individuen bei tiefen Athemzügen die Dauer des Herzschlages schwankt. Ferner spielt hier eine Rolle der momentane Zustand des Gefässsystems; locale periphere und allgemeine Reize sind im Stande, seinen Spannungszustand zu verändern und somit auf die Reaction des Herzens indirect zu wirken.

Der Lagewechsel schafft ebenfalls für den Kreislauf andere Verhältnisse, welchen sich das Herz anzupassen hat, und nach welchen es je nach seiner Widerstandsfähigkeit reagiren wird. L. Spengler[2]) hat sich schon die Untersuchung dieses letzteren Punktes zur Aufgabe gesetzt, und zwar ausdrücklich als Beitrag zur Diagnose der Herzschwäche. Verfasser ging von der Beobachtung aus, dass der Lagewechsel, der Wechsel aus der liegenden zur sitzenden und zur stehenden Körperstellung bei verschiedenen Individuen, bei denen das Herz infolge heftiger fieberhafter Infectionskrankheiten eine bedeutende

1) Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdom. u. s. w. Enthalten in Curschmann, Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig. 1893.

2) Die Veränderungen des Radialpulses während und nach Aenderung der Körperstellung. Diss. Zürich 1887.

Schwächung erfahren, wesentliche Gefahren, z. B. Ohnmachten, mit sich bringe und schon zu Todesfällen Anlass gegeben habe. Dies führte ihn darauf, in eben diesem Lagewechsel eine stärkere Inanspruchnahme des geschwächten Herzens zu sehen, welcher dasselbe in ungünstigen Fällen nicht gewachsen ist, so dass es unter Umständen selbst acut seine Thätigkeit einstellt. Um darüber Aufschluss zu erhalten, unterzog er Reconvalescenten, Herzkranke und Gesunde seiner Untersuchung auf die bei ihnen während und nach dem Wechsel der Körperstellung — mit Ausschluss jeder Muskelaction — eintretenden Veränderungen am Circulationsapparat, als deren Maassstab er den Radialpuls benutzte. Er kam zu Resultaten, welche zeigen, dass bei Individuen, bei denen die Kraft des Herzens infolge Krankheit vermindert ist, die Pulsveränderungen viel bedeutender als bei Gesunden sind. In welchem Sinne sie stattfinden, können wir hier nicht näher besprechen, ohne uns in eine eingehendere Kritik seiner Auffassung der Pulscurve einzulassen, was uns aber zu weit führen würde.

Als weiterer wichtiger Factor, der die Herzthätigkeit beeinflusst, ist die Muskelthätigkeit zu nennen. Dass dieselbe diejenige des Herzens in vermehrtem Maasse nach sich zieht, ist eine wohlbekannte Thatsache, welche schon von Alters her constatirt worden ist. Die bei Muskelaction im Circulationssystem hauptsächlich stattfindenden Veränderungen erklärt man sich (nach Traube) theils durch die Compression der innerhalb des thätigen Muskels gelegenen Capillaren, theils durch den beschleunigten Abfluss, welchen ebenfalls infolge der Muskelaction das Blut aus den venösen Bahnen erfährt. Der erste Factor steigert den Druck im Aortensystem, der letztere vermehrt die Herzarbeit durch die grössere auszutreibende Blutmenge.

Ueber die nähere Art und Weise der Einwirkung der Muskelaction fehlen uns aber genauere Beobachtungen. Wir wissen nicht, bis zu welchem Grade die Herzthätigkeit gesteigert werden kann, ob daneben der Rhythmus und die Intensität der Herzaction beeinträchtigt wird, wie gross die Unterschiede in der Reactionsfähigkeit zwischen Gesunden und Kranken sind, und ob sich daraus eventuell gewisse diagnostische Schlüsse ergeben könnten. Aus diesen Gründen hielten wir es für angezeigt, diese Sache einer Prüfung zu unterziehen, um dadurch zur Beantwortung der eben aufgestellten Fragen beizutragen.

Für eine solche Untersuchung eignet sich durchaus nicht jede Art von Muskelarbeit; am besten scheint die beim Treppensteigen geleistete Arbeit dem Zwecke zu entsprechen. Die Vortheile dieser Art von Muskelarbeit gegenüber anderen körperlichen Leistungen liegen hauptsächlich in der gleichmässigen Thätigkeit eines mächtigen Muskel-

gebietes, welche verhältnissmässig leicht in einem bestimmten Rhythmus fortgesetzt werden kann, ohne dass ein momentanes Ueberhasten und die infolge dessen schnell eintretende Erschöpfung zu befürchten wäre. Die Arme bleiben frei, die Athemmusculatur wird dadurch ihrer Respirationsarbeit nicht entzogen; der Körper nimmt eine Stellung ein, bei der der Thorax nicht zusammengedrückt wird. Einen besonderen Vortheil besitzt diese Arbeit aber darin, dass sie bis zu einem gewissen Grade messbar ist, was die Vergleichbarkeit der Untersuchungsresultate ermöglicht. Es kann ein Minimum von Arbeit quantitativ geschätzt werden; es ist dasjenige, welches der Steigende leistet, indem er sein Körpergewicht auf die erstiegene Höhe hebt. Die übrige, zugleich geleistete Arbeit (Herzaction, Respiration, Halten des Gleichgewichts) kann als mehr oder weniger constante Grösse ausser Rechnung gelassen werden.

Das Ersteigen einer gewöhnlichen Treppe ist bei einer solchen Untersuchung mit gewissen Nachtheilen verbunden. Der Beobachter ist gezwungen, mitzuarbeiten, und leidet selbst am Ende der Leistung an vermehrter Puls- und Athmungsfrequenz, was für eine genaue Beobachtung sehr störend ist. Ferner sind die meisten Treppen durch Absätze unterbrochen, welche für eine gleichmässige Arbeitsleistung störend sind, da jedesmal eine, wenn auch geringe Erholung stattfindet. Aus diesen Gründen haben wir für die vorliegenden Untersuchungen einen Tretapparat benutzt, welcher nach Anweisung von Herrn Dr. Jaquet von Mechaniker Runne construirt wurde und den Namen Ergostat erhielt. Dieser Apparat gestattet eine, dem Treppensteigen ganz ähnliche, durch kleine Absätze wieder ausgeglichene Arbeitsleistung und ermöglicht eine ununterbrochene Beaufsichtigung des Steigenden durch den Beobachter.

Der Ergostat ist nach dem Princip einer alternirend wirkenden Druck- und Saugpumpe gebaut. In beiden gusseisernen Cylindern $A$ und $A_1$[1]) befindet sich ein Kolben, welcher durch die Kraft des auf das Trittbrett $T$ wirkenden Körpergewichts nach unten gedrückt wird, während nach vollendeter Excursion und sobald die Körperlast zu wirken aufhört, er durch das Gegengewicht $D$ wieder in die Höhe gehoben wird. Die Cylinder $A$ und $A_1$ communiciren beide mit einem gemeinschaftlichen dritten Behälter $B$ durch die Leitungen $m$ und $m_1$, so dass die durch den nach unten sich bewegenden Kolben verdrängte Flüssigkeit von $A$ nach $B$ fliesst. Für gewöhnlich ist die Communicationsöffnung $o$ im Behälter $B$ durch ein Kegelventil abgesperrt.

1) Mit der Bezeichnung $A_1$ u. s. w. bezeichnen wir alle paarigen, identischen Theile des Apparates.

Dieses Ventil wird mit Gewichten $G$ belastet, welche die zu seiner Ueberwindung nothwendige Kraft, d. h. das Körpergewicht, balanciren sollen. Das Lumen $o$ verhält sich zum Querschnitt des Cylinders $A$ wie 1 : 10, so dass zur Equilibrirung des Körpergewichtes die Belastung $G$ blos $^1/_{10}$ dieses Gewichtes zu betragen braucht. Damit der Apparat functioniren kann, muss aber selbstverständlich das Gegengewicht etwas geringer als das Körpergewicht sein. Da $A$ und $A_1$ beide durch das Lumen $o$ in $B$ münden, war es nothwendig, in den Leitungen $m$ und $m_1$ die Ventile $l$ und $l_1$ anzubringen, welche bei der Excursion des Kolbens $a$ einen Rückfluss durch die Leitung $m_1$ nach $A_1$ verhindern. Die durch die Excursion der Kolben nach $B$ verdrängte Flüssigkeit fliesst weiter durch die Leitung $r$ in den Behälter $C$. Dieses gemeinschaftliche Reservoir steht wiederum mit $A$ und $A_1$ durch die Leitungen $n$ und $n_1$ in Verbindung und ist an den Mündungsstellen $p$ und $p_1$ durch ein Saugventil abgesperrt. Wird der Kolben $a$ nach unten gedrückt, so schliesst sich das Ventil $p$ durch den darauf geübten Druck, während $l$ und $o$ sich öffnen; sobald aber $a$ durch das Gegengewicht $D$ in die Höhe gezogen wird, schliesst sich $l$, während $p$ geöffnet wird, so dass Flüssigkeit aus $C$ nach $A$ aspirirt werden kann. Ist der Apparat in Thätigkeit, so wirkt die eine Hälfte als Druck-, die andere als Saugpumpe; das eine Trittbrett kehrt in die ursprüngliche Ruhestellung zurück, während das andere seine Excursion nach unten vollführt.

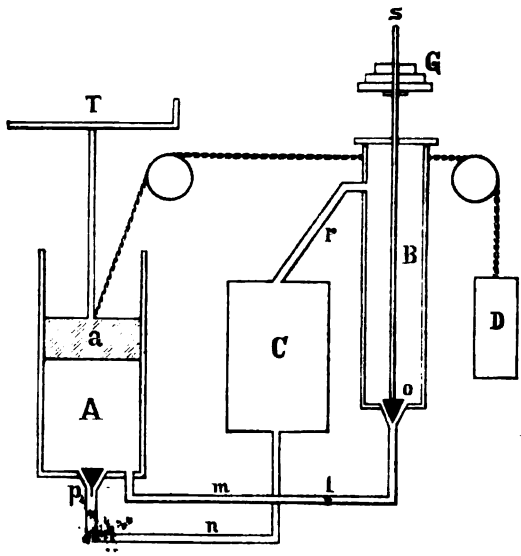


Fig. 1.

Die Behälter und Cylinder des Apparates sind mit Oel gefüllt. Die gewöhnliche Durchschnittsgeschwindigkeit, mit der gearbeitet wird, beträgt 40 Tritte in der Minute und kann in geringem Grade durch Abänderung des Ventilgewichtes vermehrt oder vermindert werden. Damit genau gearbeitet werden kann, muss das eine Trittbrett seine Excursion erst beginnen, wenn das tretende Bein sich ganz gestreckt,

also das Körpergewicht um die volle Stufenhöhe gehoben hat. Um deshalb zu hastiges Treten zu verhindern, kann auf die Stange *s* mittelst Fingerdruck oder einer Arretirungsvorrichtung ein Druck ausgeübt werden, welcher, auf das Ventil *o* wirkend, das Niedertreten verzögert, bis das eben genannte Postulat völlig erfüllt ist.

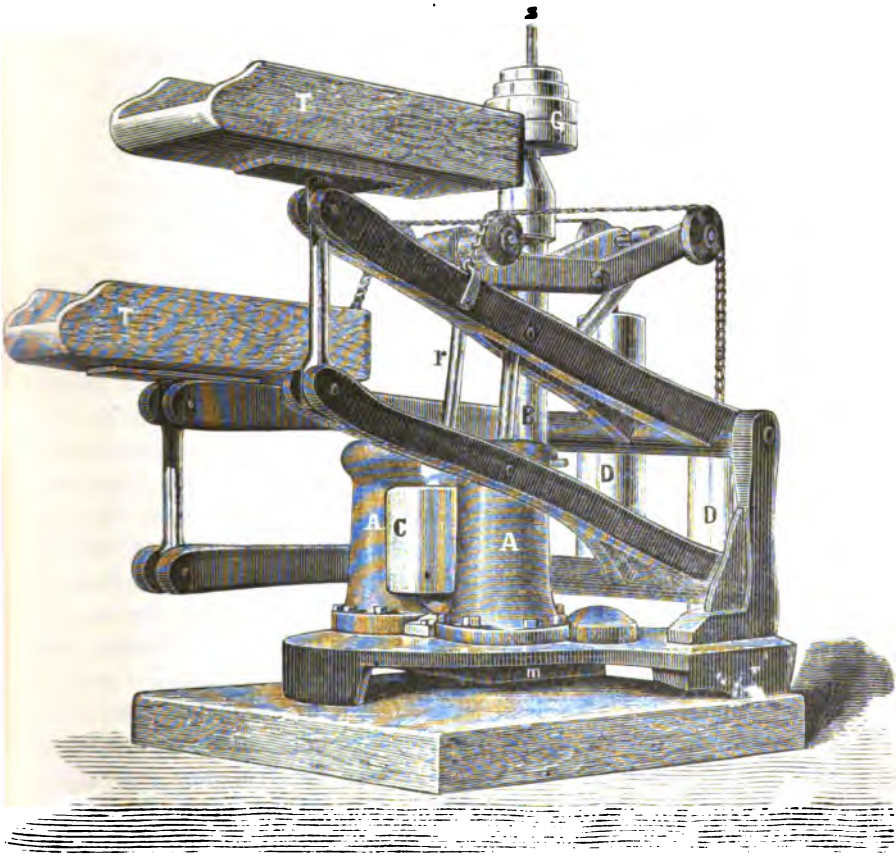



Fig. 2.

Die Excursionsweite der Kolben beträgt 20 Cm., folglich wird bei jedem wohlausgeführten Tritte das Körpergewicht um 20 Cm. (in der Minute also um circa 8 Meter) gehoben.

Die geleistete Arbeit ist das Product der Anzahl der Tritte ($n$), des Körpergewichtes ($K$) und der Tritthöhe 0,2 Meter und kann mit Leichtigkeit in Kilogrammmetern ausgedrückt werden:

$$x = n \,.\, K \,.\, 0{,}2.$$

Die Arbeit kann, um in kürzerer Zeit eine grössere Wirkung zu erlangen, durch Belastung des Tretenden noch vergrössert werden. Dazu eignet sich am besten ein längliches Schrotsäckchen, das sich bequem gleichmässig auf beide Schultern vertheilen lässt. Weniger zweckmässig ist wohl ein Tornister, mit Gewichten beschwert, weil er immerhin die Athembewegungen etwas hemmen kann.

Dieser Ergostat wurde dazu benutzt, um über die durch die Muskelarbeit auf das Herz ausgeübte Wirkung mittelst sphygmographischer Aufnahmen Aufschlüsse zu erhalten. Die Sphygmographie erfüllt diese Aufgabe insofern, als sie mit grosser Genauigkeit die Pulsgeschwindigkeit und den Pulsrhythmus aufzeichnet. Ferner gestattet auch die allgemeine Gestalt der Pulscurve gewisse relative Schlüsse zu ziehen über Spannungszustände im Gefässgebiet und Schwankungen im Blutdruck.

Die Pulsaufnahmen wurden mittelst des Sphygmographen von Jaquet gemacht, die Curven mittelst des Curvenanalysators ausgemessen, und daraus die Zeitdauer der einzelnen Pulsationen berechnet.[1])

Der Gang eines Versuches gestaltet sich folgendermaassen: Es wird zuerst vor der Arbeit von dem zu Untersuchenden die Pulscurve abgenommen. Wichtig und nicht zu vernachlässigen ist hierbei, dass man vor dieser Aufnahme Alles vermeidet, was den Untersuchten aufregen und so die Herzthätigkeit künstlich erhöhen könnte. Lässt man dies ausser Acht, so erhält man eine zu hohe Pulsfrequenz schon vor der Arbeit; der Vergleich mit der Aufnahme nach derselben wird dadurch bedeutend beeinträchtigt. Dann beginnt der zu Untersuchende seine Steigarbeit. Der grösseren subjectiven Sicherheit wegen, und um dem Tretenden zu ermöglichen, den Kopf aufrecht zu tragen, ohne hinabsehen zu müssen, lässt man ihn sich mit einigen Fingern der linken Hand leicht an einem dem Apparate beigegebenen Stative halten, während der rechte Arm den angeschnallten Sphygmographen während der Arbeit tragen muss; dazu wird der Arm ohne Anstrengung im Ellbogengelenk leicht flectirt gehalten. Während des Tretens ist hauptsächlich auf vollständiges Strecken des tretenden Beines und gutes Heben des anderen zu sehen. Unmittelbar, mit möglichst wenig Zeitverlust, wird nach Aufhören der Arbeit die sphygmographische Curve wieder abgenommen. Am praktischsten hat sich die Abnahme derselben in sitzender Stellung der Versuchsperson erwiesen.

Nach der eben geschilderten Methode stellten wir Versuche an 29 Gesunden und Reconvalescenten an. Die dabei erlangten Resultate stellen wir nun tabellarisch zusammen, indem wir in der ersten Tabelle

1) Siehe von der Mühll, Quantitative Pulsanalyse. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLIX.

die Gesunden, in der zweiten die Kranken und Reconvalescenten gruppiren. Die Tabellen sind nach der Grösse der geleisteten Arbeit geordnet, welcher gegenüber die durch dieselbe bewirkte Steigerung der Pulsfrequenz eingetragen ist.

TABELLE I.

| Nummer des Falles | Name | Pulsfrequenz vor Arbeit | Pulsfrequenz nach Arbeit | Zunahme | Arbeits-Grösse in Kgrm. | Arbeits-Zeit in Min.— | Belastung in Kgrm. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Keller | 58 | 58 | 0 | 2590 | 6.— | — | |
| 2 | Egli | 97 | 115 | 18 | 3800 | 8.32 | — | |
| 3 | Haller | 115 | 130 | 15 | 3960 | 9.30 | 8,5 | |
| 4 | Rogert | 77 | 107 | 30 | 5290 | 15.— | 6,0 | |
| 5 | H... | 69 | 120 | 51 | 5475 | 10.52 | 8,5 | Arhythmie. |
| 6 | B... | 71 | 103 | 32 | 5500 | 10.02 | 15,0 | |
| | | (78) | 109 | 31 | 5800 | 10.— | 15,0 | |
| 7a | Doderer | 102 | 133 | 31 | 6200 | 10.27 | 8,5 | (Aufnahme stehend.) |
| 8 | Schilling | 64 | 102 | 38 | 6500 | 10.40 | 12,0 | |
| 9a | Schoch | 95 | 146 | 51 | 6800 | 14.40 | 8,5 | (Aufnahme sitzend.) |
| 10 | Dürr | 92 | 150 | 58 | 6850 | 11.12 | 8,5 | Arhythmie. |
| 11 | R... | 74 | 130 | 56 | 7000 | 11.30 | — | |
| 12 | Christ | 90 | 140 | 50 | 7000 | 12.06 | 8,5 | |
| 13a | Kündig | 73 | 105 | 32 | 7300 | 12.— | 8,5 | |
| 14 | Fluri | 82 | 133 | 51 | 7700 | 12 33 | 12,0 | |
| 15 | Griesser | 63 | 102 | 39 | 7800 | 10.— | 8,5 | |
| 16 | Gerig | 77 | 120 | 43 | 8160 | 12.54 | 8,5 | |
| 17 | Söhner | 91 | 128 | 37 | 8760 | 15.— | 8,5 | |
| 18 | Thomman | 86 | 136 | 50 | 8880 | 12.41 | 8,5 | |
| 19 | Breitenstein | 73 | 125 | 52 | 8880 | 14.02 | 12,0 | |
| 7b | Doderer | 80 | 136 | 56 | 9850 | 17.07 | 8,5 | (Aufnahme sitzend.) |
| 20a | Jaquet | 67 | 125 | 58 | 10200 | 14.42 | 15,0 | |
| 20b | " | 67 | 103 | 36 | 11400 | 17.02 | 8,5 | |
| 9b | Schoch | 111 | 154 | 43 | 12400 | 23.45 | 8,5 | (Aufnahme stehend.) |
| 13b | Kündig | 73 | 128 | 55 | 14600 | 24.35 | 8,5 | |

TABELLE II.

| Nummer des Falles | Name | Pulsfrequenz vor Arbeit | Pulsfrequenz nach Arbeit | Zunahme | Arbeits-Grösse in Kgrm. | Arbeits-Zeit in Min.— | Belastung in Kgrm. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21 | Netzhold | 88 | 113 | 25 | 830 | 2.05 | 8,5 | Typhusreconvalescent. |
| 22a | Hoffmann | 92 | 130 | 38 | 1200 | 3.05 | 8,5 | Typhusreconvalescent. |
| 22b | " | 91 | 140 | 49 | 1700 | 4.14 | 8,5 | " " |
| 23 | Widmer | 130 | 154 | 24 | 1800 | 2.10 | 10,0 | Typhusreconvalescent. |
| 24 | Senn | 91 | 123 | 32 | 2950 | 6.— | — | Pneumoniereconvalescent. |
| 25 | Aeschbach | 97 | 123 | 26 | 2950 | 6.47 | 8,5 | Typhusreconvalescent. |
| 22c | Hoffmann | 115 | 160 | 45 | 2960 | 6.50 | 8,5 | Typhusreconvalescent. |
| 26 | Holzinger | 102 | 130 | 28 | 3600 | 7.40 | — | Pneumoniereconvalescent. |
| | | (130) | 136 | 6 | 1800 | 3.45 | | Weitere Arbeit nach 2 Min. |
| 27 | Stöcklin | 102 | 167 | 65 | 5200 | 11.55 | 8,5 | Typhusreconvalescent. |
| 28a | Dippel | 90 | 146 | 56 | 5400 | 10.58 | 8,5 | Vitium cordis. |
| 29 | Hopfe | 67 | 150 | 83 | 6500 | 13.17 | 8,5 | Vit. cord. Schmiercur. |
| 28b | Dippel | 94 | 143 | 49 | 9900 | 18.— | 8,5 | Vitium cordis. |

Suchen wir die durch diese Versuche erhaltenen Ergebnisse nach verschiedenen Gesichtpunkten zu ordnen, so wird die Pulsfrequenz, berechnet aus der mittleren Pulsationsdauer, uns zunächst interessiren. Da die Pulsfrequenz bei verschiedenen Individuen schon im Ruhezustand bedeutend variirt, so wird die Zunahme der Pulsfrequenz nach der Arbeit am besten den Einfluss dieser letzteren auf die Herzthätigkeit wiedergeben.

Betrachten wir zunächst die Resultate der Tabelle I. Mit der Grösse der Arbeitsleistung nimmt bis zu einem gewissen Grade die Pulsfrequenz zu, wie auch a priori zu erwarten war. Dieser Parallelismus hört aber bei einer gewissen Höhe der Arbeitsleistung auf. Der Grund dazu mag einerseits in bedeutenden individuellen Differenzen liegen, die sich bei stärkerer Arbeit erst bemerkbar machen, andererseits aber auch darin, dass, wenn einmal die Pulsfrequenz ein gewisses Maximum erreicht hat, sie dasselbe nicht überschreitet, selbst wenn die körperliche Leistung beträchtlich grösser ausfällt.

Wo nun die absolute Höhe liegt, von der sich die Pulsfrequenz auch bei länger anhaltender, ununterbrochener Anstrengung nicht weiter erhebt, die Herzarbeit aber den Anforderungen noch zu entsprechen vermag, ist noch eine offene Frage. In der alpinen Literatur [1]) findet sich die Notiz, dass bei 170 Schlägen in der Minute, „mit welchen man auf dem günstigsten Gefälle 100 Meter in 3½—4 Minuten ersteigen dürfte", man an der Grenze der Leistungsfähigkeit angelangt sei. Jedenfalls dürfte wohl die Arbeit, welche die höchste Steigerung der Herzthätigkeit erfordert, nicht zu lange anhalten, da sonst wohl bald die ersten Erscheinungen der Ermüdung des Herzens sich bemerkbar machen würden.

Die höchste bei unseren Versuchen erreichte Pulsfrequenz beträgt 167 Schläge in der Minute. Sie wurde erreicht (Fall 27, Stöcklin) bei einem Reconvalescenten von Typhus levis nach mässiger Arbeit.

Die Wirkung der Muskelarbeit ist ferner bei einem und demselben Individuum bei verschiedenen Versuchen nicht immer die gleiche. In einem Falle (20, Jaquet) erhielten wir für eine annähernd gleiche Arbeitsleistung das eine Mal eine grössere, das andere Mal eine kleinere Reaction bei zufällig gleicher Pulsfrequenz vor der Arbeit. Dies mag sich, andere Nebenumstände abgerechnet, daraus erklären, dass im Falle der grösseren Beschleunigung die Arbeit in weniger Zeit mittelst grösserer Belastung des Tretenden geleistet wurde.

---

1) A. Trautweiler, Beiträge zur Mechanik u. Physiologie des Bergsteigens. Jahrbuch S. A. C. 1883/84.

Die kleinere Pulszunahme nach grösserer Arbeit (Fall 9, Schoch) erklärt sich daraus, dass die Aufnahme vor der Arbeit stehend gemacht worden war, daher eine höhere Pulsfrequenz ergab und die Differenz dadurch verkleinerte. Die absolute Pulsfrequenz war übrigens nach der grösseren Arbeit eine höhere (154 gegen 146). Diese Beobachtungen weisen darauf hin, wie mannigfaltig die Factoren sind, welche auf die Schlagfolge des Herzens einwirken.

In den mehrmals untersuchten Fällen (13, Kündig; 22, Hoffmann) lässt sich mit steigender Arbeit eine, wohl in einem individuell verschiedenen Verhältniss zunehmende Steigerung der Pulsfrequenz sehen.

Im Falle 7, Doderer, ist die bei zweimaliger Untersuchung bei verschiedener Arbeit erreichte Pulsfrequenz etwa dieselbe; die Pulsvermehrung ist aber nicht vergleichbar, weil die Aufnahme vor der Arbeit das eine Mal sitzend, das andere Mal stehend (grössere Frequenz) erfolgte.

Im Falle 28, Dippel (Tabelle II), ist die Pulsfrequenz bei beinahe verdoppelter Arbeit etwa dieselbe; mit der Pulszunahme verhält es sich ähnlich, wie im vorigen Falle. Gerade diese beiden Fälle scheinen aber deshalb von einiger Wichtigkeit, weil sie zeigen, dass die Pulsvermehrung nicht gleichen Schritt hält mit der Verlängerung der Arbeit, sondern wohl, auf einer gewissen Höhe angelangt, sich auf derselben erhält.

Vergleichen wir nun die Fälle der Tabelle I mit denen der Tabelle II, so fällt in letzterer sofort die enorme Differenz in der Reaction des Herzens auf geringe Muskelarbeit auf. Bei einer Arbeit von 1000—2000 Kgrm. beobachten wir schon eine Zunahme der Pulsfrequenz, wie wir sie bei Gesunden erst nach einer Leistung von etwa 5000—7000 Kgrm. erhalten. Ausser dieser verminderten Resistenzfähigkeit von Seiten des Herzens reagiren Reconvalescenten augenscheinlich nicht wesentlich anders als Gesunde.

Was die Erholung des Herzens nach vollendeter Arbeit betrifft, so geben davon die Curven Aufschluss, welche einige Zeit nach derselben aufgenommen wurden.

Es zeigte sich, dass die Erholung in den ersten Augenblicken der Ruhe sehr schnell vor sich geht, dass in den ersten 1—2 Minuten die Pulsfrequenz rapid sinkt, während sie sich in der folgenden Zeit wieder langsam der Anfangsgeschwindigkeit vor der Arbeit nähert. Wie lange das Erreichen derselben erfordert, ist aus den Beobachtungen nicht ersichtlich; das langsame Sinken der Frequenz in den folgenden (3—5) Minuten lässt darauf schliessen, dass es längere Zeit braucht, bis die Aufregung des Herzens sich vollständig gelegt hat.

Für diesen Verlauf der Erholung seien hier einige Beispiele angeführt:

| | | |
|---|---|---|
| Fall 29. Hopfe. Sitzend. | Pulsfrequenz vor Arbeit . . . . . | 67 |
| | = nach Arbeit sofort . | 150 |
| | = = = $1^1/_2$ Min. | 107 |
| | = = = 3 = | 102 |
| | = = = 5 = | 95 |
| Fall 15. Griesser. Sitzend. | Pulsfrequenz vor Arbeit . . . . . | 63 |
| | = nach Arbeit sofort | 102 |
| | = = = $1^1/_2$ Min. | 76 |
| | = = = $4^1/_2$ = | 77 |
| Fall 27. Stöcklin. Sitzend. | Pulsfrequenz vor Arbeit . . . . . | 102 |
| | = nach Arbeit sofort . | 167 |
| | = = = $1^1/_2$ Min. | 136 |
| | = = = 3 = | 125 |
| | = = = 6 = | 125 |

Die Erholung in activ stehender Körperstellung wird wahrscheinlich bedeutend langsamer vor sich gehen, wie ein zum Vergleich geeigneter Fall zu zeigen scheint:

Fall 7. Doderer.

| | | |
|---|---|---|
| a) Curven stehend aufgenommen. | Pulsfrequenz vor Arbeit . . . . . | 102 |
| | = nach Arbeit sofort . | 133 |
| | = = = 2 Min. | 125 |
| | = = = $3^1/_2$ = | 123 |
| b) Curven sitzend aufgenommen. | Pulsfrequenz vor Arbeit . . . . . | 80 |
| | = nach Arbeit sofort . | 136 |
| | = = = 3 Min. . | 103 |

Neben Frequenz und Rhythmus giebt uns die Pulscurve, und zwar ihre äussere Gestalt, auch Kenntniss von dem Zustande des Kreislaufs im untersuchten Arterienrohr. Die regelmässig nach grösserer Arbeit auftretende, sehr stark ausgeprägte Dikrotie deutet zweifellos auf eine Entspannung des Gefässes. In extremen Fällen erhalten wir sogar eine negative Dikrotie (= Anakrotie), nach von der Mühll ein Zeichen eines mit übermässiger Pulsfrequenz vereinten niedrigeren Gefässtonus.

Obschon wir wegen Mangels an genau und rasch arbeitenden Vorrichtungen keine directen Blutdruckbestimmungen vornehmen konnten, lässt doch der Charakter der Pulscurven nach der Arbeit eine Erniedrigung des Blutdrucks erkennen. Offenbar wird durch Muskelthätigkeit anfangs der Blutdruck gesteigert; überschreitet erstere aber ein gewisses Maass, so fängt er an zu sinken. Als Ursache dieser Abnahme wird wohl ausser der Entspannung des Gefässsystems auch eine übermässige Frequenz der Herzaction anzuschuldigen sein. Eine solche Steigerung der Frequenz findet auf Kosten der Diastole statt;

dieselbe nimmt mit der Erhöhung der Schlagfolge stetig an Dauer ab, während die Systole nur wenig verkürzt wird. Damit hat das Herz weniger Zeit, sich zu füllen, und wird somit in der Zeiteinheit weniger Blut austreiben können.

Mit der Erholung, der Verlangsamung des Pulses, nimmt auch die starke Ausprägung der Dikrotie gewöhnlich wieder ab, und es wird die Curve wieder der vor der Arbeit aufgenommenen ähnlicher.

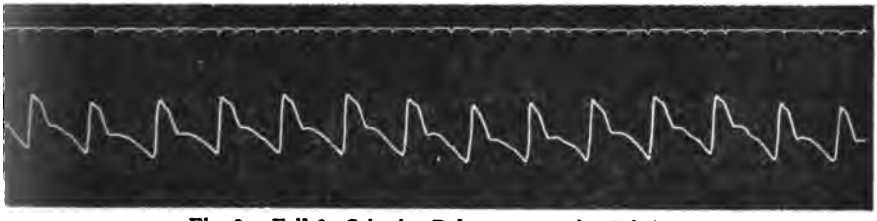


Fig. 3. Fall 9. Schoch. Pulscurve vor der Arbeit.

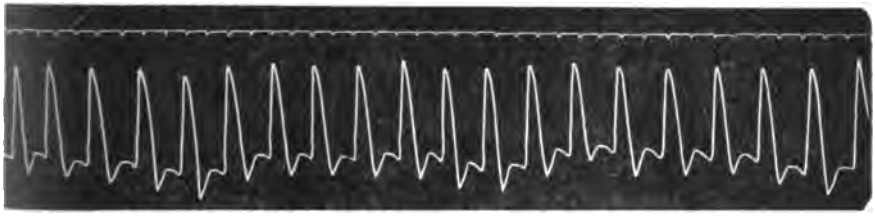


Fig. 4. Fall 9. Pulscurve sofort nach der Arbeit.

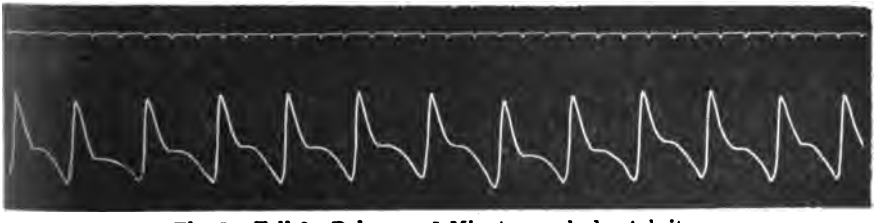


Fig. 5. Fall 9. Pulscurve 5 Minuten nach der Arbeit.

Bei allen Versuchen wurde sorgfältig auf Zeichen der Ermüdung von Seiten des Herzens — Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Unregelmässigkeit des Pulses — geachtet. Die zwei ersten Symptome wurden in einigen Fällen beobachtet, doch nie in bedeutendem Maasse, da wir in Unkenntniss des Gebietes, auf dem wir uns bewegten, dies als Zeichen zum sofortigen Abbrechen des Versuches ansahen und so — vorsichtshalber — wohl nie bis zur eigentlichen Herzermüdung gelangten. Das Herzklopfen nach Muskelanstrengung scheint uns von dem sogenannten nervösen Herzklopfen streng unterschieden werden

zu müssen. Das erstere muss, wie die Experimente von Johansson und Tigerstedt[1]) gezeigt haben, wohl wirklich als der Ausdruck einer beginnenden Herzermüdung betrachtet werden. Diese Autoren haben festgestellt, dass, wenn das Herz zu grosse Widerstände zu bewältigen hat, die Grösse der Systole abnimmt, also eine unvollständige Entleerung des Herzens stattfindet. Damit hängt wohl das Gefühl des Herzklopfens zusammen, indem das Anschlagen eines grossen harten Herzens an die Brustwand deutlicher empfunden wird, als dasjenige eines kleinen harten Organs.

Dass das nervöse Herzklopfen nun nicht mit Ermüdung zusammenhängt, können wir zweien unserer Fälle (6, B...; 11, R...) entnehmen. Beide wiesen anamnestisch nervöses Herzklopfen auf; der Eine war vor mehreren Jahren wegen Herzpalpitationen vom Militärdienst befreit worden, beim Anderen konnte 1½ Monate vor der Untersuchung ein tachycardischer, von starker Präcordialangst begleiteter Anfall im Spital beobachtet werden; der Versuch ergab nur bei Letzterem eine stärkere Beschleunigung der Pulsfrequenz, bei Beiden eine regelmässige Pulscurve, keinerlei Zeichen von Ermüdung.

Als weitere Erscheinung der Herzermüdung wird Arhythmie und Asystolie genannt. Leyden bezeichnet die Unregelmässigkeit des Pulses als ein bei Herzschwäche fast regelmässiges Symptom und zählt sie nebst der erhöhten Pulsfrequenz zu den ersten objectiven Erscheinungen. So waren wir bei Beginn unserer Untersuchungen darauf gefasst, in einer grösseren Anzahl von Fällen diese Unregelmässigkeiten zu treffen. In dieser Erwartung wurden wir einigermaassen getäuscht; nur sporadisch kam es zum Auftreten von Arhythmie. In einem Falle (5, H...) erhielten wir sie nach mässiger Arbeit, die indessen eine verhältnissmässig starke Pulsvermehrung zur Folge hatte. Die Arhythmie trat erst während der Aufnahme der ersten Pulscurve auf und ging bei den folgenden Curven sichtlich zurück. Das Gefühl von Herzklopfen war in diesem Falle vorhanden. Bemerkenswerth ist dieser Fall deshalb, weil er einen sonst gesunden jungen Mann betrifft, der nie über Beschwerden von Seiten des Herzens klagte, ausser hie und da etwas Herzklopfen beim Turnen, so dass wir durch die Stärke der Reaction nach geleisteter Arbeit überrascht wurden. Eine genauere Erhebung der Anamnese ergab hochgradige hereditäre tuberculöse Belastung des Untersuchten.

Arhythmie nach der Arbeit trat ferner auf im Falle 10, Dürr, hier aber nur ganz vorübergehend während der zweiten Curvenaufnahme nach der Arbeit, 1½—2 Minuten nach deren Beendigung. Hier war

1) Skand. Arch. f. Physiolog. Bd. II. S. 431. 1891.

es keine regellose Arhythmie, wie im vorhergehenden Falle, sondern ein Pulsus alternans: auf zwei gleichlange Pulsationen folgt eine kürzere dritte. Auch hier war durch mässige Arbeit eine beträchtliche Zunahme der Frequenz herbeigeführt worden. Es handelte sich in diesem Falle um eine Lues nach vollendeter Schmiercur. Durch diese Procedur war die Versuchsperson möglicher Weise erheblich geschwächt worden, obwohl äusserlich nichts davon zu erkennen war. In anderen derartigen Fällen liess sich allerdings eine ähnliche Wirkung der Schmiercur nicht feststellen.

Im Falle 4, Rogert, haben wir vor der Arbeit einen Puls von bedeutender Unregelmässigkeit, nach der Arbeit ist er als regelmässig zu bezeichnen. Er stammt von einem früher etwas scrophulösen, sonst aber gesunden Knaben. Schon Liebermeister[1]) macht die Bemerkung, dass man bei gesunden Kindern sehr oft eine deutliche Unregelmässigkeit beobachte, dass aber, wenn diese Kinder Fieber haben, oder wenn sie körperlich oder geistig erregt sind, mit Zunahme der Frequenz die Unregelmässigkeit verschwinde. Es könnte vielleicht dieses Verschwinden der Arhythmie dazu dienen, blos functionelle Arhythmie von der durch anatomische Läsionen (Myocarditis) bedingten zu sondern.

Wie man sich die nach körperlicher Arbeit auftretende Arhythmie erklären soll, darüber lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Es handelt sich wohl auch hierbei um eine functionelle Arhythmie, die wahrscheinlich als eines der bei Herzermüdung zuletzt auftretenden Symptome zu betrachten ist und als Zeichen drohenden Versagens der eigentlichen Asystolie vorausgeht.

Es bleibt uns schliesslich noch übrig, eine Beobachtung zu erwähnen, die in einigen Fällen von Typhusreconvalescenz gemacht wurde und uns von Wichtigkeit zu sein scheint, da sie wohl als ein sicheres Zeichen von Herzermüdung gelten darf. Es handelt sich um Individuen (21, Netzhold; 22, Hoffmann; 25, Aeschbach), die alle schon auf geringe Arbeit starke Pulsvermehrung aufwiesen. Als wir nun gleichzeitig mit der Pulsaufnahme eine genaue Auscultation und Percussion des Herzens vornahmen, bemerkten wir unzweideutige Differenzen im physikalischen Befunde vor und nach der Arbeit. Die absolute Herzdämpfung wurde vor der Arbeit aufgezeichnet und sofort nach deren Beendigung wieder bestimmt. In den drei Fällen konnten wir deutliche Vergrösserung der Dämpfung, hauptsächlich nach rechts, feststellen. Im Falle 22, Hoffmann, konnte diese Ausdehnung bei zwei, innerhalb 10 Tagen angestellten Versuchen constatirt werden; beide Male war nach der Arbeit die rechte Grenze um 1 Cm., bis zur Mitte

1) Vorlesungen über die Krankheiten der Brustorgane. Leipzig 1891. S. 475.

des Sternum, vorgerückt. Im Falle 21, Netzhold, trat die Vergrösserung schon nach höchst geringer Arbeit zu Tage. Im Falle 25, Aeschbach, endlich konnte neben dieser Vergrösserung auscultatorisch sogar noch das Auftreten intercurrenter Herzgeräusche wahrgenommen werden. Alle diese Veränderungen gingen nach einiger Zeit wieder zurück. Das Gefühl von Herzklopfen fehlte in allen drei Fällen.

Die Bedeutung dieser Erscheinung ist in die Augen springend. Denn es ist anzunehmen, dass, wenn ein solch wenig widerstandsfähiges Herz wiederholt in acuter Weise dilatirt wird, diese Dilatation sich nach und nach nicht mehr vollständig zurückbilden wird, und so der Grund zu einem pathologischen Dauerzustande gelegt wird. Dass bei Reconvalescenten acuter Infectionskrankheiten hierzu eine grosse Disposition besteht, zeigen die Untersuchungen Romberg's, welche sehr häufig Dilatation, namentlich des rechten Herzens, sowohl intra vitam als post mortem constatirt haben.

Wir wollen uns hüten, aus unseren Untersuchungen verfrühte Schlüsse zu ziehen. Diese Versuche wurden ursprünglich nur zu einer ganz allgemeinen Orientirung im Gebiete der functionellen Kreislaufstörungen unternommen. Eine solche Frage ist aber viel zu complicirt, um durch einseitige Schlüsse aufgeklärt zu werden. Sie muss von verschiedenen Seiten in Angriff genommen werden; und erst durch Combination der gewonnenen Resultate wird es möglich sein, einen Einblick in die Widerstandsfähigkeit des Herzens zu gewinnen. Wir glauben aber, dass sich aus unseren Untersuchungen einige nicht unwichtige praktische Winke ergeben. Durch Bestimmung der Leistungsfähigkeit des Herzens bei Muskelarbeit wird es möglich sein, die von Seitz, Leyden u. A. beobachteten Fälle frühzeitig zu erkennen und den Patienten vor weiteren schädlichen Einflüssen zu schützen. Ganz besonders wichtig wäre eine solche Untersuchung bei jungen Leuten, bewelchen es sich um die Berufswahl handelt. So wäre es zu vermeiden, dass Individuen mit wenig resistenzfähigem Circulationsapparat sich einer denselben besonders in Anspruch nehmenden Arbeit unterziehen.

Für die Diagnose des sogenannten nervösen Herzklopfens könnte unsere Untersuchung ebenfalls von Nutzen sein. Es wird dadurch möglich, zu unterscheiden, ob die Erscheinung des Herzklopfens auf organischer Schwäche, die durch Körperarbeit nur noch gesteigert wird, beruht, oder ob es sich nur um eine reflectorische Erscheinung handelt, die durch Muskelleistung vielleicht im Gegentheil günstig beeinflusst werden kann. Durch unsere Untersuchungsmethode können wir endlich einen Einblick in die Widerstandsfähigkeit des Herzens bei Herz-

kranken gewinnen und dadurch gewisse Patienten vor unzweckmässigen Terraincuren bewahren, welche für sie nur Schaden mit sich ziehen könnten.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor Immermann, auf dessen Abtheilung vorliegende Beobachtungen gemacht wurden, sowie Herrn Privatdocent Dr. Jaquet, der mich zu dieser Arbeit freundlichst aufgefordert und angeleitet hat, meinen besten Dank aussprechen.

---

## Casuistik.

### Gebrauchte Abkürzungen.

*Pd = Pulsationsdauer (in Secunden). Pfreq = Pulsfrequenz (in der Minute). gDzw2P = grösste Differenz zwischen 2 Pulsationen der Curve. zw2ben = grösste Differenz zwischen 2 benachbarten Pulsationen.*

**1. Fall.** Keller, 35 J. alt, Bierbrauer. Durchgemachte Krankheit: Influenza — zur Zeit der Untersuchung Wohlbefinden. Herz: nichts Abnormes.

Untersuchung am Ergostat — 29. Juni — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 1,09 — 0,98 — 1,02 — 1,06 — 0,95 — 0,97 — 1,09 — 1,12 — 0,99 — 1,05 — 1,06 — 1,05 — 0,93 — 1,01.

Mittlere Pd = 1,03; Pfreq = **58**; gDzw2P = 0,19; zw2ben = 0,13.

Arbeit = 35 Meter (74) Kg. = **2590** Kgrm. in **6** Min.

Nach Arbeit. 1 Min. Pd 1,12 — 0,99 — 1,09 — 1,15 — 1,15 — 0,98 — 0,96 — 1,05 — 1,08 — 0,99 — 0,94 — 1,04 — 1,00 — 0,96.

Mittlere Pd = 1,04; Pfreq = **58**; Zunahme = **0**; gDzw2P = 0,21; zw2ben = 0,17.

**Ergebniss:** Langsamer, geringe Schwankungen aufweisender Puls — 1 Minute nach der etwas langsam ausgeführten, sehr geringen Arbeit nicht beschleunigt.

**2. Fall.** Egli, 20 J. alt, Landwirth. Krankheit: Otitis media purulenta. Früher scrophulös. Etwas schwächlich aussehend. Herz: 1. Ton an der Spitze dumpf.

Untersuchung am Ergostat — 26. Juli — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,61 — 0,58 — 0,62 — 0,62 — 0,59 — 0,62 — 0,66 — 0,62 — 0,66 — 0,59 — 0,59 — 0,64.

Mittlere Pd = 0,62; Pfreq = **97**; gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,07.

Arbeit = 56 Meter (68) Kg. = **3800** Kgrm. in **8** Min. **32** Sec.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,54 — 0,52 — 0,50 — 0,52 — 0,54 — 0,55 — 0,49 — 0,50 — 0,50 — 0,54 — 0,48 — 0,49 — 0,50.

Mittlere Pd = 0,52; Pfreq = **115**; Zunahme = **18**; gDzw2P = 0,07; zw2ben = 0,06.

**Ergebniss:** Anfangsgeschwindigkeit hoch, durch mässige Arbeit nicht viel gesteigert. Puls regelmässig.

**3. Fall.** Haller, 24 J. alt, Fabrikarbeiter. Spitaleintritt am 9. Sept. Klinische Diagnose: Ueberanstrengung — acute Herzdila-

Beginn der Curve: gDzw2P = 0,14; zw2ben = 0,07.
Ende der Curve: gDzw2P = 0,86; zw2ben = 0,81.

1 Min. Pd 0,74—0,71—0,74—0,72—0,69—0,62—0,65—0,86—0,78—0,66—0,69—0,65—0,66—0,81—0,78—0,71—0,69—0,65—0,71—0,66—0,65—0,91—0,80—0,69—0,69—0,58.

Mittlere Pd = 0,72; Pfreq = **88**; gDzw2P = 0,33; zw2ben = 0,26.

2 Min. Pd 0,68—0,62—0,58—0,55—0,60—0,63—0,63—0,59—0,59—0,59—0,55—0,60—0,54—0,59—0,54—0,63—0,64—0,68—0,68—0,60—0,63—0,64—0,65—0,66—0,68—0,63—0,71—0,63.

Mittlere Pd = 0,62; Pfreq = **97**; gDzw2P = 0,17; zw2ben = 0,09.

**Ergebniss**: Der vor der Arbeit langsame Puls ist nach derselben beträchtlich beschleunigt. Am Beginn der ersten Curve nach der Arbeit ist er noch rhythmisch; dann aber wird er plötzlich ganz unregelmässig, wobei vereinzelte Pulsationen die doppelte Zeitdauer der neben ihnen vorkommenden kurzen Pulsationen besitzen. Die zweite Curve (1 Min.) zeigt immer noch starke Differenzen zwischen den Pulsationen; durchschnittlich sind die letzteren im Verhältniss zu den ersten gleich nach der Arbeit aufgezeichneten Pulsationen sehr lang — niedrige Frequenz. Die dritte Curve ist bedeutend regelmässiger; regelmässiger selbst als die Anfangscurve. Die Pulsationen sind auch wieder bedeutend kürzer, als diejenigen der zweiten Curve.

Die beträchtliche Beschleunigung mit der starken Unregelmässigkeit des Pulses nach der Arbeit sind eine bei der sonst gesunden Person auffallende Erscheinung. Sie bedeuten wohl einen Schwächezustand des Herzens, dessen näherer Grund möglicher Weise in einer constitutionellen Schwäche (siehe hereditäre Belastung) gesucht werden könnte.

**6. Fall.** B..., 27 J. alt, Dr. phil. Gesund. Hatte früher Herzpalpitationen gehabt; wurde deswegen vom Militärdienste dispensirt. Machte kurz vor der Untersuchung ohne Anstrengungen grosse Bergtouren.

Untersuchung am Ergostat — 8. September — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,88—0,90—0,92—0,84—0,84—0,90—0,88—0,86—0,85—0,92—0,90—0,80—0,88—0,78—0,78—0,74—0,80—0,80—0,76—0,78.

Mittlere Pd = 0,84; Pfreq = **71**; gDzw2P = 0,18; zw2ben = 0,10.

Arbeit = 73 Meter (60 + 15) Kg. = **5500** Kgrm. in **10** Min. **2** Sec.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,58—0,55—0,56—0,55—0,59—0,54—0,59—0,60—0,62—0,56—0,62—0,59—0,56—0,62—0,59—0,59—0,58—0,56—0,56—0,63—0,56.

Mittlere Pd = 0,58; Pfreq = **103**; Zunahme = **32**; gDzw2P = 0,09; zw2ben = 0,07.

2½ Min. Pd 0,71—0,86—0,84—0,80—0,76—0,78—0,73—0,72—0,74—0,78—0,78—0,78—0,74—0,77.

Mittlere Pd = 0,77; Pfreq = **78**; gDzw2P = 0,15; zw2ben = 0,15.

5 Min. Weitere Arbeit = 80 Meter (60 + 15) Kg. = **5800** Kgrm. in **10** Min. ohne irgend welche Beschwerden, kein Herzklopfen.

Sofort. Pd 0,52 — 0,53 — 0,50 — 0,51 — 0,52 — 0,52 — 0,54 — 0,50 — 0,60 — 0,55 — 0,55 — 0,55 — 0,57 — 0,56 — 0,51 — 0,61 — 0,55 — 0,59 — 0,56 — 0,63.

Mittlere Pd = 0,55; Pfreq = **109**; Zunahme (gegen die zuletzt aufgenommene Curve) = **31**; gDzw2P = 0,13; zw2ben = 0,10.

2 Min. Pd 0,67—0,69—0,70 — 0,74 — 0,71 — 0,71 — 0,73 — 0,66 — 0,68 — 0,68 — 0,68 — 0,66 — 0,65 — 0,71 — 0,69 — 0,66 — 0,73 — 0,69 — 0,73 — 0,72.

Mittlere Pd = 0,69; Pfreq = **87**; gDzw2P = 0,09; zw2ben = 0,07.

**Ergebniss:** Durch ziemlich bedeutende Arbeit (Belastung 15 Kgrm.) wird der Puls nur in mässigem Grade beschleunigt und geht nach der Arbeit schnell wieder herunter. Durch neue, ebenso grosse Arbeit wird er wieder um gleich viel gesteigert. Er bleibt stets regelmässig.

Dieser Fall zeigt, dass die früher vorhandenen Palpitationen nicht als Ausdruck eines Schwächezustandes anfzufassen sind.

**7. Fall.** Doderer, 19 J. alt, Schriftsetzer. Klin. Diagnose: Phthisis pulm. incip. — gebessert. (Ueber der rechten Spitze Abschwächung des Schalles, keine Rasselgeräusche.) Herz nichts Abnormes. Mässig kräftig, an Gewicht zunehmend, geht ohne Anstrengung herum.

Untersuchung am Ergostat.

a) 9. August — stehend.

Vor Arbeit. Pd 0,61 — 0,59 — 0,58 — 0,57 — 0,61 — 0,58 — 0,61 — 0,60 — 0,62 — 0,58 — 0,59 — 0,59 — 0,61 — 0,60 — 0,58 — 0,59 — 0,60 — 0,56 — 0,55 — 0,56 — 0,58.

Mittlere Pd = 0,59; Pfreq = **102**; gDzw2P = 0,07; zw2ben = 0,04.

Arbeit = 97 Meter (55 + 8,5) Kg. = **6200** Kgrm. in **10** Min. **27** Sec. ohne Beschwerden, etwas kürzerer Athem.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,46 — 0,45 — 0,42 — 0,47 — 0,44 — 0,46 — 0,47 — 0,44 — 0,46 — 0,47 — 0,44 — 0,44 — 0,45 — 0,43 — 0,45 — 0,48 — 0,42 — 0,46 — 0,46 — 0,44 — 0,48.

Mittlere Pd = 0,45; Pfreq = **133**; Zunahme = **31**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,06.

2 Min. Pd 0,46 — 0,50 — 0,48 — 0,49 — 0,49 — 0,47 — 0,54 — 0,47 — 0,48 — 0,48 — 0,46 — 0,52 — 0,49 — 0,46 — 0,52 — 0,48 — 0,49 — 0,49 — 0,46 — 0,49 — 0,49 — 0,49 — 0,50.

Mittlere Pd = 0,48; Pfreq = **125**; gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,07.

3½ Min. Pd 0,51 — 0,47 — 0,50 — 0,47 — 0,51 — 0,46 — 0,48 — 0,47 — 0,49 — 0,47 — 0,50 — 0,50 — 0,47 — 0,51 — 0,49 — 0,49 — 0,52 — 0,48 — 0,50 — 0,48.

Mittlere Pd = 0,49; Pfreq = **123**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,05.

b) 25. August — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,77 — 0,75 — 0,72 — 0,77 — 0,77 — 0,81 — 0,76 — 0,75 — 0,81 — 0,74 — 0,79 — 0,75 — 0,79 — 0,74 — 0,69 — 0,71 — 0,74 — 0,72 — 0,66.

Mittlere Pd = 0,75; Pfreq = **80**; gDzw2P = 0,15; zw2ben = 0,07.

Arbeit = 150 Meter (57 + 8,5) Kg. = **9850** Kgrm. in **17** Min. 7 Sec.; etwas kurzer Athem.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,43 — 0,43 — 0,42 — 0,45 — 0,43 — 0,43 — 0,47 — 0,42 — 0,45 — 0,46 — 0,45 — 0,48 — 0,44 — 0,42 — 0,45 — 0,44 — 0,44 — 0,46 — 0,43 — 0,42 — 0,46.

Mittlere Pd = 0,44; Pfreq = **136**; Zunahme = **56**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,05.

3 Min. Pd 0,56—0,55—0,56—0,56 — 0,61 — 0,59 — 0,60 — 0,57 — 0,60 — 0,59 — 0,56 — 0,58 — 0,56 — 0,61 — 0,56 — 0,63 — 0,59.

Mittlere Pd = 0,58; Pfreq = **103**; gDzw2P = 0,07; zw2ben = 0,07.

**Ergebniss**: Der eine Versuch stehend, der andere sitzend. Im ersten Falle hohe Anfangsgeschwindigkeit. In beiden Fällen etwa dieselbe Frequenz nach der Arbeit, obwohl dieselbe im zweiten Falle bedeutend gesteigert wurde. Beim Sitzen schnellere Erholung.

**8. Fall.** Schilling, 22 J. alt, Cand. med. Gesund.

Untersuchung am Ergostat — 2. November — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,87 — 0,86 — 0,85 — 1,05 — 0,96 — 0,98 — 1,00 — 0,94 — 0,93 — 1,00 — 0,90 — 0,98 — 0,91 — 0,90 — 0,97 — 1,00 — 1,00 — 0,97 — 0,95 — 0,84 — 0,94.

Mittlere Pd = 0,94; Pfreq = **64**; gDzw2P = 0,21; zw2ben = 0,20.

Arbeit = 85 Meter (65 + 12) Kg. = **6500** Kgrm. in **10** Min. **40** Sec. ohne Beschwerden (etwas kürzerer Athem).

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,59 — 0,55 — 0,58 — 0,60 — 0,59 — 0,59 — 0,59 — 0,56 — 0,61 — 0,59 — 0,59 — 0,55 — 0,58 — 0,54 — 0,59 — 0,59 — 0,55 — 0,62 — 0,56 — 0,55 — 0,64.

Mittlere Pd = 0,59; Pfreq = **102**; Zunahme = **38**; gDzw2P = 0,10; zw2ben = 0,09.

1½ Min. Pd 0,78 — 0,71 — 0,73 — 0,74 — 0,78 — 0,73 — 0,69 — 0,71 — 0,72 — 0,80 — 0,73 — 0,73.

Mittlere Pd = 0,74; Pfreq = **81**; gDzw2P = 0,11; zw2ben = 0,08.

2½ Min. Pd 0,77 — 0,76 — 0,71 — 0,78 — 0,74 — 0,75 — 0,71 — 0,74 — 0,74 — 0,80 — 0,70 — 0,74 — 0,69 — 0,74 — 0,72 — 0,73 — 0,73 — 0,68 — 0,68 — 0,68.

Mittlere Pd = 0,75; Pfreq = **75**; gDzw2P = 0,12; zw2ben = 0,10.

**Ergebniss**: Mässige Beschleunigung durch Arbeit; nach derselben schnelle Erholung. Pulsationsdifferenzen nehmen mit Beschleunigung ab.

**9. Fall.** Schoch, 39 J. alt, Kutscher. Gesund, kräftig. Herz und Lungen nichts Abnormes. Ulcus durum — Schmiercur.

Untersuchung am Ergostat.

a) 2. August — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,66 — 0,65 — 0,64 — 0,62 — 0,65 — 0,63 — 0,65 — 0,60 — 0,63 — 0,59 — 0,63 — 0,59 — 0,63 — 0,65 — 0,62 — 0,62 — 0,61 — 0,63 — 0,60 — 0,63.

Mittlere Pd = 0,63; Pfreq = **95**; gDzw2P = 0,07; zw2ben = 0,05.

Arbeit = 110 Meter (54 + 8,5) Kg. = **6800** Kgrm. in **14** Min. **40** Sec.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,41 — 0,43 — 0,40 — 0,42 — 0,39 — 0,40 — 0,42 — 0,38 — 0,39 — 0,42 — 0,38 — 0,37 — 0,38 — 0,42 — 0,40 — 0,44 — 0,45 — 0,43 — 0,43 — 0,45.

**Mittlere Pd = 0,41; Pfreq = 148; Zunahme = 51;** gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,04.

5 Min. Pd 0,59—0,54—0,56—0,55—0,58—0,55—0,58—0,57—0,59—0,55—0,55—0,54—0,56—0,54—0,56—0,58—0,55—0,55—0,55—0,59.

**Mittlere Pd = 0,57; Pfreq = 105;** gDzw2P = 0,05; zw2ben = 0,05.

**Ergebniss:** Starke Beschleunigung — Puls regelmässig. Anfangsgeschwindigkeit hoch.

b) 10. August — stehend.

Vor Arbeit. Pd 0,54—0,54—0,53—0,54—0,55—0,52—0,56—0,54—0,54—0,58—0,51—0,53—0,50—0,51—0,55—0,54—0,58—0,54—0,56—0,54.

**Mittlere Pd = 0,54; Pfreq = 111;** gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,07.

Arbeit = 200 Meter (54 + 8,5) Kg. = **12400** Kgrm. in **23** Min. **45** Sec.; etwas kurzer Athem.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,38—0,38—0,38—0,38—0,37—0,39—0,40—0,38—0,37—0,41—0,37—0,39—0,40—0,36—0,40—0,40—0,40—0,41—0,39—0,39—0,38—0,40.

**Mittlere Pd = 0,39; Pfreq = 154; Zunahme = 43;** gDzw2P = 0,05; zw2ben = 0,04.

1½ Min. Pd 0,43—0,46—0,40—0,43—0,42—0,44—0,45—0,43—0,45—0,42—0,42—0,43—0,41—0,44—0,44—0,43—0,44—0,41—0,41—0,46.

**Mittlere Pd = 0,43; Pfreq = 140;** gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,06.

3½ Min. Pd 0,46—0,45—0,46—0,47—0,42—0,47—0,45—0,45—0,47—0,45—0,47—0,42—0,43—0,46—0,43—0,47—0,45—0,45—0,47—0,43.

**Mittlere Pd = 0,46; Pfreq = 130;** gDzw2P = 0,05; zw2ben = 0,05.

5 Min. Pd 0,50—0,48—0,50—0,46—0,49—0,47—0,49—0,49—0,47—0,48—0,45—0,47—0,47—0,46—0,47—0,45—0,48—0,48—0,45—0,48.

**Mittlere Pd = 0,48; Pfreq = 125;** gDzw2P = 0,05; zw2ben = 0,04.

**Ergebniss:** Durch langdauernde Arbeit beträchtliche Beschleunigung der schon sehr hohen Anfangsfrequenz (Stehen!). Nach der Arbeit langsames Sinken der Frequenz. Puls stets sehr regelmässig.

**10. Fall.** Dürr, 24 J. alt, Schuster. Gesund, ziemlich kräftig. Herz und Lungen nichts Abnormes. Ulcus durum — Schmiercur.

Untersuchung am Ergostat — 2. August — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,66—0,64—0,69—0,63—0,65—0,60—0,66—0,64—0,64—0,66—0,60—0,68—0,65—0,65—0,62—0,63—0,65—0,66—0,69—0,64—0,69.

**Mittlere Pd = 0,65; Pfreq = 92;** gDzw2P = 0,09; zw2ben = 0,08.

Arbeit = 100 Meter (60 + 8,5) Kg. = **6850** Kgrm. in **11** Min. **12** Sec. ohne Beschwerden.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,40—0,43—0,40—0,42—0,35—0,43—0,41—0,40—0,40—0,37—0,44—0,40—0,44—0,37—0,46—0,39—0,41—0,41.

Mittlere Pd = 0,40; Pfreq = **150**; Zunahme = **58**; gDzw2P = 0,09; zw2ben — 0,08.

1—1½ Min. Pd 0,53—0,38—0,57 — 0,54 — 0,40 — 0,53 — 0,55— 0,35 — 0,56 — 0,52 — 0,39 — 0,56 — 0,50 — 0,37 — 0,59 — 0,54 — 0,42— 0,54 — 0,51 — 0,42.

Mittlere Pd = 0,48; Pfreq = **125**; gDzw2P = 0,24; zw2ben = 0,22.

2½ Min. Pd 0,56 — 0,57 — 0,59 — 0,61 — 0,58 — 0,61 — 0,59— 0,63 — 0,56 — 0,58 — 0,58 — 0,62 — 0,59 — 0,57 — 0,60 — 0,57 — 0,61— 0,58 — 0,60 — 0,57.

Mittlere Pd = 0,58; Pfreq = **103**; gDzw2P = 0,07; zw2ben = 0,07.

**Ergebniss**: Nach hoher Anfangsgeschwindigkeit wird der Puls durch die Arbeit noch um 58 Schläge gesteigert, wobei der Rhythmus regelmässig bleibt. In der zweiten Curve nach der Arbeit zeigt sich Unregelmässigkeit: Pulsus alternans (auf je zwei gleich lange Pulsationen folgt eine dritte kürzere). Subjective Symptome fehlen. Die folgende Curve ist wieder vollständig regelmässig. Die Frequenz ist schon wieder beträchtlich gesunken.

Das Auftreten der Unregelmässigkeit, verbunden mit der hohen Pulssteigerung, könnte auf einen gewissen Schwächezustand des Herzens (Schmiercur?) deuten.

**11. Fall.** R..., 25 J. alt, Cand. med. Nervös beanlagt — bei körperlichen und psychischen Erregungen öfters Herzklopfen — schon 2 mal tachycardische Anfälle, den letzten vor 1½ Monat: Beginn plötzlich Nachts — tachycardischer Paroxysmus mit Präcordialangst, hochgradige Arhythmie — Herztöne waren rein, frequent, auf den Lungen nichts Abnormes (Aetiologie: Trinken starken Thees, Rauchen starker Cigarren?). Zur Zeit der Untersuchung am Ergostat völlig gesund.

Untersuchung am Ergostat — 11. Juli — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,80 — 0,78 — 0,86 — 0,74 — 0,80 — 0,88 — 0,84— 0,78 — 0,82 — 0,81 — 0,80 — 0,78 — 0,69 — 0,76 — 0,76 — 0,84 — 0,80— 0,79 — 0,86.

Mittlere Pd = 0,81; Pfreq = **74**; gDzw2P = 0,14; zw2ben = 0,12.

Arbeit = 100 Meter (70) Kg. = **7000** Kgrm. in **11** Min. **30** Sec. ohne alle Beschwerden, kein Herzklopfen.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,43 — 0,43 — 0,41 — 0,54 — 0,49— 0,47 — 0,40 — 0,46 — 0,49 — 0,46 — 0,50 — 0,46 — 0,46 — 0,45 — 0,48— 0,49 — 0,45 — 0,49 — 0,40.

Mittlere Pd = 0,46; Pfreq = **130**; Zunahme = **56**; gDzw2P = 0,14; zw2ben = 0,09.

**Ergebniss**: Normale Anfangsfrequenz, durch Arbeit ziemlich bedeutend (um 56) gesteigert. Puls regelmässig.

Das Regelmässigbleiben des Pulses, das Fehlen von Herzklopfen u. s. w. scheinen dafür zu sprechen, dass das Herz zur Zeit der Untersuchung keine abnorme Ermüdbarkeit besass.

Der vorhergegangene paroxystische Anfall ist deshalb wohl nicht als Ausdruck eines stetig vorhandenen Schwächezustandes zu betrachten, sondern findet seine Erklärung wohl eher in einer vorübergehenden abnormen Reizbarkeit (z. B. gegenüber toxischen Substanzen).

**12. Fall.** Christ, 25 J. alt, Arzt. Gesund, gracil gebaut.
Untersuchung am Ergostat — 14. Juli — sitzend.
Vor Arbeit. Pd 0,66 — 0,67 — 0,68 — 0,70 — 0,67 — 0,67 — 0,69 — 0,61 — 0,68 — 0,68 — 0,68 — 0,69 — 0,66 — 0,66 — 0,62 — 0,66 — 0,64 — 0,64 — 0,64 — 0,68.
Mittlere Pd = 0,67; Pfreq = **90**; gDzw2P = 0,09; zw2ben = 0,08.
Arbeit = 100 Meter (62 + 8,5) Kg. = **7000** Kgrm. in **12** Min. **6** Sec.; etwas stärkerer Herzschlag, kürzerer Athem.
Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,42 — 0,44 — 0,44 — 0,41 — 0,44 — 0,45 — 0,43 — 0,42 — 0,43 — 0,44 — 0,44 — 0,45 — 0,44 — 0,45 — 0,44 — 0,44 — 0,43 — 0,44 — 0,47 — 0,42.
Mittlere Pd = 0,43; Pfreq = **140**; Zunahme = **50**; gDzw2P 0,06; zw2ben = 0,05.
**Ergebniss:** Anfangsgeschwindigkeit hoch (künstlich erhöht durch Vorversuche). Durch Arbeit starke Steigerung der Frequenz. Puls regelmässig.

**13. Fall.** Kündig, 26 J. alt, Dr. med. Gesund.
Untersuchung am Ergostat.
a) 14. Juli — sitzend.
Vor Arbeit. Pd 0,82 — 0,76 — 0,80 — 0,87 — 0,81 — 0,82 — 0,83 — 0,84 — 0,83 — 0,83 — 0,85 — 0,85 — 0,82 — 0,85.
Mittlere Pd = 0,82; Pfreq = **73**; gDzw2P = 0,11; zw2ben = 0,07.
Arbeit = 100 Meter (65 + 8,5) Kg. = **7300** Kgrm. in **12** Min.
Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,56 — 0,55 — 0,57 — 0,56 — 0,56 — 0,60 — 0,55 — 0,56 — 0,58 — 0,61 — 0,58 — 0,58 — 0,60 — 0,59.
Mittlere Pd = 0,57; Pfreq = **105**; Zunahme = **32**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,05.

b) 1. August — sitzend.
Vor Arbeit. Pd 0,80 — 0,81 — 0,77 — 0,87 — 0,80 — 0,83 — 0,85 — 0,81 — 0,85 — 0,77 — 0,85 — 0,77 — 0,84 — 0,83 — 0,85 — 0,86 — 0,85 — 0,85 — 0,86 — 0,82.
Mittlere Pd = 0,82; Pfreq = **73**; gDzw2P = 0,10; zw2ben = 0,10.
Arbeit = 200 Meter (65 + 8,5) Kg. = **14600** Kgrm. in **24** Min. **35** Sec. ohne alle Beschwerden.
Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,47 — 0,49 — 0,42 — 0,48 — 0,48 — 0,44 — 0,47 — 0,48 — 0,50 — 0,46 — 0,48 — 0,48 — 0,43 — 0,43 — 0,46 — 0,46 — 0,45 — 0,49 — 0,47 — 0,48 — 0,47.
Mittlere Pd = 0,47; Pfreq = **128**; Zunahme = **55**; gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,07.
1½ Min. Pd 0,50 — 0,51 — 0,51 — 0,50 — 0,53 — 0,49 — 0,51 — 0,53 — 0,50 — 0,53 — 0,50 — 0,52 — 0,50 — 0,49 — 0,48 — 0,51 — 0,54 — 0,58 — 0,54 — 0,55.
Mittlere Pd = 0,51; Pfreq = **118**; gDzw2P = 0,10; zw2ben = 0,04.
**Ergebniss:** Arbeit = 7300 Kgrm.; Beschleunigung = 32.
" = 14600 " " = 56.
Puls regelmässig.

**14. Fall.** Fluri, 23 J. alt, Cand. med. Gesund.

Untersuchung am Ergostat — 13. November — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,77 — 0,73 — 0,72 — 0,73 — 0,74 — 0,66 — 0,72 — 0,74 — 0,74 — 0,74 — 0,67 — 0,78 — 0,73 — 0,79 — 0,70 — 0,69 — 0,69 — 0,66 — 0,78 — 0,74 — 0,69.

Mittlere Pd = 0,73; Pfreq = **82**; gDzw2P = 0,13; zw2ben = 0,12.

Arbeit = 100 Meter (65 + 12) Kg. = **7700** Kgrm. in **12** Min. **33** Sec. ohne Beschwerden.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,45 — 0,48 — 0,44 — 0,43 — 0,47 — 0,46 — 0,43 — 0,45 — 0,45 — 0,44 — 0,45 — 0,47 — 0,47 — 0,42 — 0,47 — 0,46 — 0,46 — 0,44 — 0,49 — 0,46 — 0,46.

Mittlere Pd = 0,45; Pfreq = **133**; Zunahme = **51**; gDzw2P = 0,07; zw2ben = 0,05.

1½ Min. Pd 0,51 — 0,51 — 0,54 — 0,51 — 0,52 — 0,54 — 0,47 — 0,54 — 0,54 — 0,54 — 0,55 — 0,54 — 0,51 — 0,51 — 0,56 — 0,48 — 0,52 — 0,55 — 0,46 — 0,54.

Mittlere Pd = 0,51; Pfreq = **118**; gDzw2P = 0,10; zw2ben = 0,09.

4½ Min. Pd 0,55 — 0,59 — 0,56 — 0,59 — 0,56 — 0,56 — 0,55 — 0,55 — 0,56 — 0,56 — 0,56 — 0,59 — 0,59 — 0,56 — 0,56 — 0,54 — 0,54 — 0,54 — 0,55 — 0,57.

Mittlere Pd = 0,56; Pfreq = **107**; gDzw2P = 0,05; zw2ben = 0,04.

**Ergebniss:** Bedeutende Zunahme der schon vor der Arbeit etwas erhöhten Frequenz.

**15. Fall.** Griesser, 25 J. alt, Wärter. Gesund, kräftig, nie Herzklopfen.

Untersuchung am Ergostat — 30. August — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,97 — 0,88 — 0,89 — 0,91 — 0,95 — 1,02 — 0,95 — 1,04 — 0,94 — 0,94 — 0,89 — 0,90 — 0,88 — 0,94 — 0,86 — 0,97 — 0,92 — 0,91 — 1,02 — 0,92.

Mittlere Pd = 0,95; Pfreq = **63**; gDzw2P = 0,18; zw2ben = 0,11.

Arbeit = 100 Meter (70 + 8,5) Kg. = **7800** Kgrm. in **10** Min. ohne alle Beschwerden.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,55 — 0,54 — 0,54 — 0,58 — 0,56 — 0,55 — 0,55 — 0,63 — 0,60 — 0,64 — 0,63 — 0,66 — 0,59 — 0,58 — 0,62 — 0,61 — 0,60 —
0,62 — 0,69 — 0,66 — 0,66 — 0,69 — 0,70 — 0,71 — 0,65 — 0,66 — 0,65 — 0,75 — 0,74 — 0,82 — 0,93 — 0,85 — 0,77.

Mittlere Pd = 0,57; Pfreq = **102**; Zunahme = **39**.

1. Theil der Curve: gDzw2P = 0,12; zw2ben = 0,08.
2. " " " : gDzw2P = 0,31; zw2ben = 0,11.

1½ Min. Pd 0,85 — 0,81 — 0,81 — 0,80 — 0,80 — 0,79 — 0,75 — 0,81 — 0,74 — 0,74 — 0,79 — 0,71 — 0,75 — 0,80 — 0,74 — 0,78 — 0,77 — 0,76 — 0,77 — 0,77.

Mittlere Pd = 0,79; Pfreq = **76**; gDzw2P = 0,14; zw2ben = 0,08.

4½ Min. Pd 0,80 — 0,81 — 0,81 — 0,85 — 0,84 — 0,82 — 0,75 — 0,72 — 0,68 — 0,71 — 0,71 — 0,74 — 0,73 — 0,76 — 0,80 — 0,74 — 0,80 — 0,80 — 0,72 — 0,73.

Mittlere Pd = 0,78; Pfreq = **77**; gDzw2P = 0,14; zw2ben = 0,08.

**Ergebniss**: Der langsame, nur geringe Abweichungen aufweisende Puls wird durch die Arbeit ziemlich bedeutend gesteigert. In der ersten Curve nach der Arbeit treten, nachdem die erste Hälfte regelmässig verlaufen, etwas unregelmässige, verlängerte Pulsationen auf. Die Bedeutung dieser geringen Arhythmie ist nicht ersichtlich. — Das Sinken der Frequenz nach beendeter Arbeit geht sehr rasch vor sich; der Puls scheint auf einer gewissen Höhe über der Anfangsfrequenz zu verharren.

**16. Fall.** Gerig, 25 J. alt, Wärter. Gesund, kräftig (Turner).

Untersuchung am Ergostat — 28. August — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,74 — 0,76 — 0,81 — 0,81 — 0,82 — 0,80 — 0,77 — 0,79 — 0,69 — 0,81 — 0,75 — 0,72 — 0,70 — 0,77 — 0,89 — 0,90 — 0,80 — 0,82 — 0,82 — 0,79 — 0,76 — 0,78.

Mittlere Pd = 0,78; Pfreq = **77**; gDzw2P = 0,21; zw2ben — 0,12.

Arbeit = 120 Meter (60 + 8,5) Kg. = **8160** Kgrm. in **12** Min. **54** Sec. ohne Beschwerden.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,49 — 0,49 — 0,49 — 0,48 — 0,50 — 0,50 — 0,52 — 0,54 — 0,50 — 0,50 — 0,50 — 0,49 — 0,51 — 0,49 — 0,49 — 0,53 — 0,50 — 0,52 — 0,48 — 0,48 — 0,49.

Mittlere Pd = 0,50; Pfreq = **120**; Zunahme = **43**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,04.

2 Min. Pd 0,63 — 0,63 — 0,63 — 0,60 — 0,63 — 0,65 — 0,64 — 0,59 — 0,59 — 0,59 — 0,60 — 0,59 — 0,64 — 0,60 — 0,64 — 0,61 — 0,66 — 0,63 — 0,60.

Mittlere Pd = 0,62; Pfreq = **97**; gDzw2P = 0,07; zw2ben = 0,05.

5 Min. Pd 0,60 — 0,68 — 0,66 — 0,68 — 0,66 — 0,63 — 0,66 — 0,69 — 0,66 — 0,67 — 0,60 — 0,60 — 0,61 — 0,66 — 0,62 — 0,64 — 0,60 — 0,66 — 0,61 — 0,65.

Mittlere Pd = 0,66; Pfreq = **91**; gDzw2P = 0,09; zw2ben = 0,07.

**Ergebniss**: Mässige Beschleunigung bei normaler Anfangsfrequenz. Die Pulsationsdifferenzen werden nach der Arbeit bedeutend kleiner.

**17. Fall.** Söhner, 19 J. alt, Bahnbeamter. Gesund, etwas anämisch. Herz und Lungen nichts Abnormes.

Untersuchung am Ergostat — 15. August — stehend.

Vor Arbeit. Pd 0,62 — 0,65 — 0,66 — 0,69 — 0,67 — 0,64 — 0,64 — 0,65 — 0,68 — 0,69 — 0,68 — 0,72 — 0,66 — 0,66 — 0,66 — 0,63 — 0,66 — 0,64 — 0,69 — 0,69.

Mittlere Pd = 0,66; Pfreq = **91**; gDzw2P = 0,10; zw2ben = 0,06.

Arbeit = 120 Meter (65 + 8,5) Kg. = **8760** Kgrm. in **15** Min. ohne Beschwerden.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,47 — 0,44 — 0,40 — 0,48 — 0,46 — 0,50 — 0,49 — 0,49 — 0,49 — 0,49 — 0,50 — 0,49 — 0,48 — 0,48 — 0,47 — 0,48 — 0,50 — 0,50 — 0,49 — 0,48.

Mittlere Pd = 0,47; Pfreq = **128**; Zunahme = **37**; gDzw2P = 0,10; zw2ben = 0,08.

3 Min. Pd 0,56 — 0,51 — 0,56 — 0,53 — 0,51 — 0,55 — 0,54 — 0,52 — 0,55 — 0,54 — 0,51 — 0,54 — 0,51 — 0,54 — 0,50 — 0,55 — 0,57 — 0,56 — 0,59 — 0,59.

Mittlere Pd = 0,54; Pfreq = **111**; gDzw2P = 0,09; zw2ben = 0,05.

**Ergebniss**: Hohe Pulsfrequenz vor Arbeit (stehend!). Durch Arbeit mässige Beschleunigung. Puls regelmässig.

**18. Fall.** Thomann, 28 J. alt, Fabrikarbeiter. Kräftig. Leichter Status gastricus — geheilt. Herz nichts Abnormes, Lungen etwas schwaches Athmen.

Untersuchung am Ergostat — 14. August.

Vor Arbeit. Sitzend. Pd 0,94 — 0,95 — 0,96 — 0,80 — 0,88 — 0,96 — 0,87 — 0,89 — 0,95 — 0,96 — 0,97 — 0,83 — 0,86 — 0,87 — 0,89 — 0,88.

Mittlere Pd = 0,90; Pfreq = **67**; gDzw2P = 0,17; zw2ben = 0,16.

Stehend. Pd 0,69 — 0,66 — 0,73 — 0,66 — 0,74 — 0,81 — 0,83 — 0,80 — 0,76 — 0,77 — 0,74 — 0,74 — 0,71 — 0,74 — 0,74 — 0,71 — 0,69 — 0,66 — 0,69 — 0,69.

Mittlere Pd = 0,70; Pfreq = **86**; Zunahme = **19**; gDzw2P = 0,17; zw2ben = 0,08.

Arbeit = 120 Meter (66 + 8,5) Kg. = **8880** Kgrm. in **12** Min. **41** Sec. ohne Beschwerden.

Nach Arbeit. Stehend. Sofort. Pd 0,42—0,44—0,41—0,46 — 0,45 — 0,40 — 0,45 — 0,45 — 0,44 — 0,47 — 0,46 — 0,42 — 0,46 — 0,45 — 0,44 — 0,47 — 0,46 — 0,45 — 0,45 — 0,43.

Mittlere Pd = 0,44; Pfreq = **136**; Zunahme = **50**; gDzw2P = 0,07; zw2ben = 0,05.

**Ergebniss**: Pulsfrequenz beim Sitzen niedrig, wird durch das Stehen (Lagewechsel!) allein schon bedeutend gesteigert. Durch die Arbeit wird weitere bedeutende Beschleunigung bewirkt. Die Pulsationsdifferenzen werden nach der Arbeit kleiner.

**19. Fall.** Breitenstein, 23 J. alt, Cand. med. Gesund.

Untersuchung am Ergostat — 10. Nov. — sitzend (linke Radialis).

Vor Arbeit. Pd 0,89 — 0,85 — 0,83 — 0,87 — 0,89 — 0,85 — 0,93 — 0,93 — 0,91 — 0,79 — 0,89 — 0,95 — 0,90 — 0,80 — 0,79 — 0,89 — 0,80 — 0,85 — 0,83 — 0,76.

Mittlere Pd = 0,84; Pfreq = **73**; gDzw2P = 0,19; zw2ben = 0,12.

Arbeit = 120 Meter (62 + 12) Kg. = **8880** Kgrm. in **14** Min. **2** Sec.; etwas kürzerer Athem, kein Herzklopfen.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,46 — 0,48 — 0,48 — 0,52 — 0,52 — 0,46 — 0,50 — 0,50 — 0,44 — 0,47 — 0,50 — 0,49 — 0,48 — 0,52 — 0,51 — 0,46 — 0,51 — 0,51 — 0,46 — 0,54.

Mittlere Pd = 0,48; Pfreq = **125**; Zunahme = **52**; gDzw2P = 0,10; zw2ben = 0,08.

1 — 1½ Min. Pd 0,59 — 0,59 — 0,57 — 0,59 — 0,55 — 0,52 — 0,55 — 0,54 — 0,58 — 0,59 — 0,54 — 0,56 — 0,56 — 0,57 — 0,60 — 0,54 — 0,57 — 0,56 — 0,54 — 0,57.

Mittlere Pd = 0,57; Pfreq = **105**; gDzw2P = 0,08; sw2ben = 0,06.

3½—4 Min. Pd 0,63 — 0,65 — 0,59 — 0,63 — 0,61 — 0,65 — 0,63 — 0,66 — 0,67 — 0,63 — 0,66 — 0,60 — 0,62 — 0,58 — 0,62 — 0,65 — 0,66 — 0,70 — 0,66 — 0,72.

Mittlere Pd = 0,64; Pfreq = **94**; gDzw2P = 0,14; zw2ben = 0,06.

**Ergebniss**: Bedeutende Beschleunigung eines normal frequenten Pulses durch grössere Arbeit. Die Differenzen der einzelnen Pulsationen nehmen entsprechend der kürzeren Pd nach der Arbeit ebenfalls ab.

**20. Fall.** Jaquet, 29 J. alt, Dr. med. Gesund.

Untersuchung am Ergostat.

b) 31. August — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,92 — 0,94 — 0,93 — 0,84 — 0,92 — 0,91 — 0,87 — 0,91 — 0,90 — 0,90 — 0,87 — 0,87.

Mittlere Pd = 0,90; Pfreq = **67**; gDzw2P = 0,10; zw2ben = 0,09.

Arbeit = 120 Meter (87 + 8,5) Kg. = **11400** Kgrm. in **17** Min. **2** Sec. ohne Beschwerden.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,57 — 0,55 — 0,59 — 0,59 — 0,56 — 0,63 — 0,56 — 0,61 — 0,57 — 0,60 — 0,58 — 0,56 — 0,60 — 0,58.

Mittlere Pd = 0,58; Pfreq = **103**; Zunahme = **36**; gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,07.

a) 7. September — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,86 — 0,88 — 0,88 — 0,89 — 0,93 — 0,88 — 0,86 — 0,88 — 0,89 — 0,95 — 0,84 — 0,90 — 0,91 — 0,89 — 0,86 — 0,84 — 0,92 — 0,85 — 0,86 — 0,84.

Mittlere Pd = 0,89; Pfreq = **67**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,04.

Arbeit = 100 Meter (87 + 15) Kg. = **10200** Kgrm. in **14** Min. **42** Sec. ohne Beschwerden.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,46 — 0,49 — 0,51 — 0,47 — 0,48 — 0,48 — 0,45 — 0,48 — 0,50 — 0,47 — 0,48 — 0,48 — 0,50 — 0,50 — 0,48 — 0,51 — 0,49 — 0,48 — 0,50 — 0,51.

Mittlere Pd = 0,48; Pfreq = **125**; Zunahme = **58**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,04.

2½ Min. Pd 0,69 — 0,69 — 0,72 — 0,72 — 0,70 — 0,69 — 0,68 — 0,73 — 0,69 — 0,74 — 0,73 — 0,74 — 0,76 — 0,75 — 0,75 — 0,77 — 0,75 — 0,72 — 0,73 — 0,71.

Mittlere Pd = 0,71; Pfreq = **85**; gDzw2P = 0,09; zw2ben = 0,05.

4 Min. Pd 0,83 — 0,78 — 0,73 — 0,78 — 0,69 — 0,73 — 0,77 — 0,73 — 0,85 — 0,85 — 0,80 — 0,83 — 0,82 — 0,74 — 0,82 — 0,78 — 0,80 — 0,80 — 0,82 — 0,81.

Mittlere Pd = 0,77; Pfreq = **78**; gDzw2P = 0,16; zw2ben = 0,12.

**Ergebniss**: Bei annähernd derselben Arbeitsgrösse verschiedene Beschleunigung — grössere, wo Arbeit durch vermehrte Belastung (Tornister!) in weniger Zeit verrichtet wurde. Im zweiten Falle starke Beschleunigung und in der Ruhe wieder schnelles Sinken der Pulsfrequenz.

**21. Fall.** Netzhold, 20 J. alt, Schreiner. Typhusreconvalescent. (Beginn der Krankheit: circa 20. October. — Spitaleintritt 4. November, fieberfrei 21. November, erstes Aufstehen 3. December.) Zur Zeit der Untersuchung am Ergostat Wohlbefinden, Herumgehen ohne Anstrengung, ziemlich kräftig.

Untersuchung am Ergostat — 16. December — sitzend.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,36—0,37—0,37—0,40—0,37—0,36—0,37—0,37—0,38—0,35—0,36—0,42—0,39—0,35—0,44—0,38—0,41—0,39—0,36—0,39—0,43.

Mittlere Pd = 0,38; Pfreq = **160**; Zunahme = **45**; gDzw2P = 0,09; zw2ben = 0,09.

Untersuchung des Herzens. Vor Arbeit. Absolute Herzdämpfung: Rechte Grenze 1 Cm. rechts vom linken Sternalrand — obere Grenze zwischen 4. und 5. Rippe. Spitzenstoss $1^1/_2$—2 Cm. innerhalb der Mamillarlinie.

Nach Arbeit. Absolute Herzdämpfung: Rechte Grenze um 1 Cm. nach rechts erweitert bis Mitte Sternum; Spitzenstoss wie vor Arbeit.

**Ergebniss**: Bedeutende Beschleunigung bei hoher Anfangsfrequenz. Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts

**23. Fall.** Widmer, 50 J. alt, Glaser. Typhusreconvalescent. (Krankheitsbeginn circa 1. Juli — Spitaleintritt 6. Juli — während 22 Tagen täglich über 39° C. — vom 19. August ab Temperatur beständig unter 37° C. — erstes Aufstehen 22. August.) Gute Reconvalescenz. Zur Zeit der Untersuchung am Ergostat Wohlbefinden, Herumgehen ohne Beschwerden. Herz und Lungen nichts Abnormes.

Untersuchung am Ergostat — 9. September — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,47—0,47—0,49—0,45—0,49—0,43—0,48—0,44—0,43—0,44—0,43—0,46—0,44—0,45—0,45—0,43—0,46—0,48—0,45—0,46.

Mittlere Pd = 0,46; Pfreq = **130**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,06.

Arbeit = 20 Meter (80 + 10) Kg. = **1800** Kgrm. in **2** Min. **10** Sec.; müde in den Beinen, kein Herzklopfen und sonstige Beschwerden.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,37—0,38—0,36—0,38—0,40—0,36—0,40—0,40—0,36—0,38—0,40—0,38—0,38—0,41—0,38—0,38—0,38—0,40—0,39—0,40—0,42.

Mittlere Pd = 0,39; Pfreq = **154**; Zunahme = **24**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,04.

1 Min. Pd 0,48—0,50—0,50—0,47—0,49—0,47—0,49—0,48—0,47—0,48—0,45—0,47—0,48—0,47—0,50—0,46—0,44—0,51—0,49—0,50—0,51.

Mittlere Pd = 0,48; Pfreq = **125**; gDzw2P = 0,07; zw2ben = 0,07.

3 Min. Pd 0,56—0,54—0,54—0,54—0,56—0,56—0,54—0,55—0,51—0,54—0,51—0,51—0,52—0,51—0,55—0,51—0,55—0,53—0,54—0,54.

Mittlere Pd = 0,54; Pfreq = **111**; gDzw2P = 0,05; zw2ben = 0,04.

**Ergebniss**: Puls vor der Arbeit wohl künstlich erregt (Vorversuche u. s. w.), da nach der Arbeit die Pulsfrequenz noch tiefer sinkt. Die Beschleunigung durch die Arbeit ist in Anbetracht der sehr geringen Leistung doch bedeutend; die absolute Pulsfrequenz nach der Arbeit ist eine hohe, nachher sinkt sie rasch um eine beträchtliche Zahl. Der Puls ist überall sehr regelmässig.

**24. Fall.** Senn, 18 J. alt, Fabrikarbeiter. Pneumoniereconvalescent. (Beginn der Krankheit 5. Juni — Spitaleintritt 7. Juni —

fieberfrei 11. Juni.) Zur Zeit der Untersuchung am Ergostat Wohlbefinden, ziemlich kräftig, Herumgehen ohne Anstrengung. Herz nichts Abnormes.

Untersuchung am Ergostat — 29. Juni — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,71 — 0,69 — 0,63 — 0,63 — 0,64 — 0,63 — 0,63 — 0,71 — 0,66 — 0,63 — 0,66 — 0,69.

Mittlere Pd = 0,66; Pfreq = **91**; gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,08.

Arbeit = 50 Meter (59) Kg. = **2950** Kgrm. in **6** Min. ohne Beschwerden.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,49 — 0,48 — 0,50 — 0,48 — 0,50 — 0,49 — 0,51 — 0,50 — 0,50 — 0,48 — 0,48 — 0,51.

Mittlere Pd = 0,49; Pfreq = **123**; Zunahme = **32**; gDzw2P = 0,03; zw2ben = 0,03.

**Ergebniss**: Hohe Anfangsfrequenz (Vorversuche?). Durch geringe Arbeit verhältnissmässig bedeutende Steigerung.

**25. Fall.** Aeschbach, 17½ J. alt, Lehrling. Typhusreconvalescent. (Beginn der Krankheit circa 29. October — Spitaleintritt 9. November — fieberfrei 15. Nov. — erstes Aufstehen 23. Nov.) Zur Zeit der Untersuchung am Ergostat Wohlbefinden, Herumgehen ohne Anstrengung, ziemlich kräftig.

Untersuchung am Ergostat — 9. December — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,66 — 0,59 — 0,63 — 0,61 — 0,62 — 0,65 — 0,60 — 0,65 — 0,60 — 0,63 — 0,63 — 0,59 — 0,62 — 0,58 — 0,59 — 0,58 — 0,58 — 0,61 — 0,62 — 0,58.

Mittlere Pd = 0,62; Pfreq = **97**; gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,07.

Arbeit = 46 Meter (56 + 8,5) Kg. = **2950** Kgrm. in **6** Min. **47** Sec. ohne alle Beschwerden.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,50 — 0,52 — 0,47 — 0,49 — 0,49 — 0,46 — 0,50 — 0,52 — 0,50 — 0,49 — 0,50 — 0,49 — 0,50 — 0,49 — 0,49 — 0,49 — 0,51 — 0,49 — 0,49 — 0,51.

Mittlere Pd = 0,49; Pfreq = **123**; Zunahme = **26**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,05.

2 Min. Pd 0,51 — 0,54 — 0,55 — 0,49 — 0,50 — 0,53 — 0,51 — 0,55 — 0,55 — 0,53 — 0,57 — 0,55 — 0,60 — 0,56 — 0,50 — 0,55 — 0,57 — 0,55 — 0,55 — 0,51.

Mittlere Pd = 0,53; Pfreq = **113**; gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,06.

Untersuchung des Herzens. Vor Arbeit. Absolute Herzdämpfung: Rechte Grenze 1 Cm. rechts vom linken Sternalrand (breites Sternum) — obere Grenze Mitte der 4. Rippe; Spitzenstoss 1 — 2 Cm. innerhalb der Mamillarlinie (5. Intercostalraum).

Nach Arbeit. Absolute Herzdämpfung: Rechte Grenze circa 2 Cm. nach rechts verschoben, etwa ½ Cm. über der Mitte des Sternum — obere Grenze ½ — 1 Cm. höher. Herztöne: An der Spitze systolisches Geräusch — 2. Ton an der Basis gespalten — 1. Pulmonalton unrein, 2. Ton gespalten, verstärkt — 2. Ton an der Aorta stark.

Nach 2 Stunden. Grenzen der Dämpfung wie vor Arbeit. Herztöne: An der Spitze kein Geräusch, nur dumpf und unrein — 2. Pulmonalton nicht verstärkt, aber gespalten.

**Ergebniss**: Mässige Steigerung der schon hohen Anfangsfrequenz durch die Arbeit. Puls stets regelmässig.

Nach der Arbeit Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts, Auftreten von intercurrenten Herzgeräuschen — ohne subjective Empfindungen. (Acute, sich wieder schnell zurückbildende Dilatation eines durch leichten Typhus geschwächten Herzens.)

**26. Fall.** Holzinger, 19 J. alt, Bierbrauer. Pneumonie reconvalescent. (Beginn der Krankheit 18. Juni — Spitaleintritt 20. Juni — fieberfrei 26. Juni — erstes Aufstehen 30. Juni). Zur Zeit der Untersuchung am Ergostat kräftig, Herumgehen ohne Ermüdung. Herz nichts Abnormes.

Untersuchung am Ergostat — 4. Juli — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,59 — 0,57 — 0,63 — 0,59 — 0,59 — 0,56 — 0,58 — 0,57 — 0,58 — 0,59 — 0,59 — 0,58 — 0,59 — 0,64 — 0,60 — 0,59 — 0,60 — 0,62 — 0,56 — 0,60 — 0,57.

Mittlere Pd = 0,59; Pfreq = **102**; gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,06.

Arbeit = 60 Meter (60) Kg. = **3600** Kgrm. in **7** Min. **40** Sec. ohne Beschwerden.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,48 — 0,46 — 0,46 — 0,50 — 0,46 — 0,44 — 0,48 — 0,43 — 0,46 — 0,47 — 0,45 — 0,49 — 0,49 — 0,47 — 0,49 — 0,47 — 0,49 — 0,47 — 0,45.

Mittlere Pd = 0,46; Pfreq = **130**; Zunahme = **28**; gDzw2P = 0,07; zw2ben = 0,05.

2 Min. Weitere Arbeit = 30 Meter (60) Kgrm. = **1800** Kgrm. in **3** Min. **45** Sec.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,44 — 0,47 — 0,42 — 0,46 — 0,44 — 0,43 — 0,42 — 0,43 — 0,47 — 0,45 — 0,44 — 0,44 — 0,45 — 0,45 — 0,45 — 0,46 — 0,47 — 0,45 — 0,47 — 0,46.

Mittlere Pd = 0,44; Pfreq = **136**; weitere Zunahme = **6**; gDzw2P = 0,05; zw2ben = 0,05.

**Ergebniss**: (Hohe Anfangsgeschwindigkeit — Vorversuche?) Nach Arbeit verhältnissmässig bedeutende Beschleunigung; durch weitere Arbeit wird die Frequenz nur noch sehr wenig erhöht. Puls regelmässig.

**27. Fall.** Stöcklin, 19 J. alt, Postcommis. Typhus reconvalescent. (Beginn der Krankheit circa 15. Juli — Spitaleintritt 24. Juli — fieberfrei 7. August — erstes Aufstehen 15. August.) Zur Zeit der Untersuchung am Ergostat vollständiges Wohlbefinden, Herumgehen ohne Anstrengung. Herz und Lungen nichts Abnormes.

Untersuchung am Ergostat — 22. August — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,58 — 0,59 — 0,62 — 0,58 — 0,60 — 0,57 — 0,58 — 0,56 — 0,59 — 0,60 — 0,60 — 0,59 — 0,54 — 0,58 — 0,59 — 0,59 — 0,57 — 0,59 — 0,63 — 0,61 — 0,62.

Mittlere Pd = 0,59; Pfreq = **102**; gDzw2P = 0,09; zw2ben = 0,05.

Arbeit = 92 Meter (48 + 8,5) Kg. = **5200** Kgrm. in **11** Min. **55** Sec. ohne Beschwerden, nur müde in den Beinen.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,35 — 0,35 — 0,35 — 0,35 — 0,35 — 0,36 — 0,36 — 0,34 — 0,36 — 0,36 — 0,35 — 0,32 — 0,34 — 0,37 — 0,35 — 0,35 — 0,37 — 0,40 — 0,36 — 0,38 — 0,38.

Mittlere Pd = 0,36; Pfreq = **167**; Zunahme = **65**; gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,04.

1½ Min. Pd 0,43 — 0,43 — 0,44 — 0,41 — 0,40 — 0,42 — 0,41 — 0,46 — 0,46 — 0,44 — 0,45 — 0,46 — 0,44 — 0,48 — 0,45 — 0,44 — 0,46 — 0,46 — 0,46 — 0,46 — 0,44.

Mittlere Pd = 0,44; Pfreq = **136**; gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,05.

3 Min. Pd 0,49 — 0,47 — 0,49 — 0,49 — 0,51 — 0,50 — 0,49 — 0,51 — 0,49 — 0,49 — 0,49 — 0,49 — 0,49 — 0,46 — 0,46 — 0,47 — 0,48 — 0,49 — 0,47 — 0,48 — 0,45.

Mittlere Pd = 0,48; Pfreq = **125**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,03.

5 Min. Pd 0,49 — 0,48 — 0,50 — 0,48 — 0,49 — 0,47 — 0,46 — 0,51 — 0,47 — 0,51 — 0,47 — 0,50 — 0,48 — 0,46 — 0,50 — 0,47 — 0,51 — 0,46 — 0,47 — 0,48 — 0,48.

Mittlere Pd = 0,48; Pfreq = **125**; gDzw2P = 0,05; zw2ben = 0,05.

**Ergebniss**: Die hohe Anfangsgeschwindigkeit wird durch die Arbeit zu einer sehr hohen Frequenz gebracht — ohne dass subjective Beschwerden vorhanden. Nach der Arbeit sinkt die Frequenz erst rasch, dann bleibt sie während 3 Minuten auf derselben Höhe; der Einfluss der Arbeit scheint sich hier noch längere Zeit geltend zu machen.

**28. Fall.** Dippel, 37 J. alt, Commis. Krankheit: Vitium cordis — Mitralinsufficienz, leichte Vergrösserung des Herzens. Spitaleintritt 20. Juli — leichtes Oedem der Unterschenkel; Behandlung mit Tinct. Strophanti — rasche Abnahme des Oedems. Zur Zeit der Untersuchung am Ergostat vollständiges Wohlbefinden; geht ohne Beschwerden herum.

Untersuchung am Ergostat.

a) 4. August — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,64 — 0,64 — 0,67 — 0,69 — 0,69 — 0,69 — 0,69 — 0,64 — 0,68 — 0,67 — 0,66 — 0,71 — 0,67 — 0,67 — 0,69 — 0,67 — 0,68 — 0,60 — 0,68 — 0,65 — 0,69 — 0,65 — 0,60 — 0,67 — 0,67.

Mittlere Pd = 0,67; Pfreq = **90**; gDzw2P = 0,11; zw2ben = 0,08.

Arbeit = 60 Meter (82 + 8,5) Kg. = **5400** Kgrm. in **10** Min. 58 Sec. ohne Beschwerden.

Nach Arbeit. ½ Min. Pd 0,37 — 0,42 — 0,40 — 0,41 — 0,41 — 0,39 — 0,40 — 0,41 — 0,40 — 0,38 — 0,39 — 0,43 — 0,41 — 0,42 — 0,41 — 0,39 — 0,41 — 0,45 — 0,39 — 0,42.

Mittlere Pd = 0,41; Pfreq = **146**; Zunahme = **56**; gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,06.

3 Min. Pd 0,50 — 0,48 — 0,50 — 0,49 — 0,48 — 0,49 — 0,49 — 0,50 — 0,45 — 0,49 — 0,48 — 0,45 — 0,51 — 0,47 — 0,51 — 0,50 — 0,48 — 0,51 — 0,48 — 0,51.

Mittlere Pd = 0,49; Pfreq = **123**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,06.

b) 8. August — stehend.

Vor Arbeit. Pd 0,65 — 0,63 — 0,65 — 0,62 — 0,68 — 0,63 — 0,65 — 0,63 — 0,66 — 0,60 — 0,64 — 0,64 — 0,65 — 0,66 — 0,66 — 0,66 — 0,66 — 0,66 — 0,68.

Mittlere Pd = 0,64; Pfreq = **94**; gDzw2P = 0,08; zw2ben = 0,06.

Arbeit = 110 Meter (82 + 8,5) Kg. = **9900** Kgrm. in **18** Min. ohne Beschwerden.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,40 — 0,38 — 0,40 — 0,44 — 0,41 — 0,43 — 0,45 — 0,39 — 0,43 — 0,45 — 0,42 — 0,43 — 0,45 — 0,43 — 0,40 — 0,41 — 0,40 — 0,43 — 0,44 — 0,43.

Mittlere Pd = 0,42; Pfreq = **143**; Zunahme = **49**; gDzw2P = 0,07; zw2ben = 0,06.

5 Min. Pd 0,51 — 0,50 — 0,48 — 0,47 — 0,44 — 0,46 — 0,50 — 0,45 — 0,50 — 0,47 — 0,47 — 0,48 — 0,47 — 0,50 — 0,49 — 0,47 — 0,50 — 0,47 — 0,48 — 0,48.

Mittlere Pd = 0,48; Pfreq = **125**; gDzw2P = 0,07; zw2ben = 0,05.

**Ergebniss:** Bei beiden Aufnahmen, sowohl sitzend als stehend, hohe Anfangsgeschwindigkeit. Durch die Arbeit wird in beiden Fällen annähernd dieselbe Steigerung der Pulsfrequenz bewirkt, obwohl sie im zweiten Versuche fast um das Doppelte verlängert wurde.

**29. Fall.** Hopfe, 27 J. alt, Bäcker. Krankheit: Rheumatismus articulor. acut. — vor 1 Monat, geheilt. Herz: Systolisches Blasen an der Spitze, Herzdämpfung etwas vergrössert — Lues III — Schmiercur. Zur Zeit der Untersuchung am Ergostat etwas blass, anämisch. Lungen nichts Abnormes.

Untersuchung am Ergostat — 24. August — sitzend.

Vor Arbeit. Pd 0,93 — 0,85 — 0,88 — 0,90 — 0,87 — 0,84 — 0,87 — 0,90 — 0,92 — 0,91 — 0,89 — 0,92 — 0,95 — 0,95 — 0,94 — 0,84 — 0,86 — 0,92.

Mittlere Pd = 0,90; Pfreq = **67**; gDzw2P = 0,11; zw2ben = 0,10.

Arbeit = 100 Meter (57 + 8,5) Kg. = **6500** Kgrm. in **13** Min. **17** Sec. ohne Beschwerden.

Nach Arbeit. Sofort. Pd 0,37 — 0,37 — 0,38 — 0,42 — 0,38 — 0,38 — 0,41 — 0,40 — 0,38 — 0,42 — 0,42 — 0,39 — 0,42 — 0,38 — 0,38 — 0,41 — 0,42 — 0,42 — 0,43 — 0,41 — 0,42.

Mittlere Pd = 0,40; Pfreq = **150**; Zunahme = **83**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,04.

1½ Min. Pd 0,56 — 0,58 — 0,59 — 0,55 — 0,56 — 0,57 — 0,59 — 0,55 — 0,59 — 0,56 — 0,56 — 0,54 — 0,59 — 0,57 — 0,55 — 0,54 — 0,56 — 0,55 — 0,56 — 0,54.

Mittlere Pd = 0,56; Pfreq = **107**; gDzw2P = 0,05; zw2ben = 0,04.

3 Min. Pd 0,60 — 0,55 — 0,56 — 0,57 — 0,58 — 0,56 — 0,60 — 0,61 — 0,60 — 0,60 — 0,59 — 0,61 — 0,57 — 0,61 — 0,58 — 0,60 — 0,55 — 0,60 — 0,59 — 0,58.

Mittlere Pd = 0,59; Pfreq = **102**; gDzw2P = 0,06; zw2ben = 0,05.

5 Min. Pd 0,59 — 0,61 — 0,59 — 0,60 — 0,58 — 0,61 — 0,60 — 0,66 — 0,64 — 0,63 — 0,64 — 0,60 — 0,66 — 0,63 — 0,67 — 0,65 — 0,63 — 0,66 — 0,63 — 0,63.

Mittlere Pd = 0,63; Pfreq = **95**; gDzw2P = 0,09; zw2ben = 0,06.

**Ergebniss:** Sehr starke Beschleunigung des Pulses infolge der Arbeit — Steigerung der Frequenz um mehr als das Doppelte. Nach Beendigung der Arbeit erst schnelles, dann langsames Sinken der Pulsfrequenz. Puls regelmässig.

Die ungewöhnlich starke Reaction ist wohl durch das Zusammentreffen verschiedener Momente (Rheumatismus, Lues, Schmiercur) bedingt.

# VI.

# Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

**Dr. Ernst Romberg,**

Privatdocenten und Assistenten der Klinik.

## I.

Die Bedeutung der einzelnen Symptome der acuten verrucösen Endocarditis für die Diagnose der Krankheit wird ausserordentlich verschieden beurtheilt. Ein Theil der Autoren schreibt dem Charakter und der Localisation der Geräusche ausschlaggebenden Werth zu. Andere halten die durch Endocarditis herbeigeführten und die sogenannten accidentellen Geräusche für nicht unterscheidbar und diagnosticiren die Affection des Endocards nur bei dem Auftreten einer Accentuation des 2. Pulmonaltons. Wieder andere sehen die akustischen Phänomene für uncharakteristisch an und verlangen zur Sicherung der Diagnose eine Vergrösserung oder auffallend erregte Thätigkeit des Herzens, für die ein objectiver Grund sonst nicht nachgewiesen werden kann. Endlich wird hervorgehoben, dass die acute verrucöse Endocarditis sich überhaupt durch keine eindeutigen Symptome kundgebe, sondern nur aus ihren Folgen, der Entwicklung eines zweifellosen dauernden Klappenfehlers zu erkennen sei. Diese bei einer so häufigen Affection besonders auffällige Divergenz der Ansichten fordert entschieden dazu auf, die Entstehung der klinischen Symptome einer erneuten Prüfung zu unterziehen und so ihrer Bedeutung für die Diagnose näher zu kommen.

Es wird zweckmässig sein, uns zuvor die anatomischen Verhältnisse der verrucösen Endocarditis zu vergegenwärtigen. Ihre Auffassung ist nach den maassgebenden Arbeiten Ziegler's[1]) völlig um-

1) Verh. d. Congr. f. innere Med. 1888. S. 339 ff.; Lehrbuch, 6. Aufl. Bd. II. 1890. S. 37 ff.

zugestalten. Die Entzündung, die früher als der primäre Vorgang angesehen wurde, ist nach Ziegler keineswegs das charakteristische Kennzeichen jeder Endocarditis. Die Ziegler'schen Untersuchungen haben bisher bei den Klinikern nicht die wünschenswerthe Beachtung gefunden. Nur G. Sée[1]) hat sich eingehender damit beschäftigt und für die ohne primäre Entzündung verlaufenden Processe die Bezeichnung „Endocardie" vorgeschlagen, ein Wort, das sich in Deutschland schwerlich einbürgern wird. Es ist wohl zweckmässiger, bei der alten Bezeichnung zu bleiben.

Unsere Anschauungen über die anatomischen Vorgänge können wir folgendermaassen zusammenfassen. Der primäre Process bei der Entstehung der verrucösen Efflorescenz ist die Bildung von Thromben, welche zunächst ausschliesslich aus Blutplättchen bestehen. Anfangs mit blossem Auge kaum oder eben erkennbar, wachsen sie durch Anlagerung immer neuer Plättchenmassen heran. Die Blutplättchen verkleben und verschmelzen unter einander. Es entstehen leicht gekörnte homogene Massen, deren mikroskopisches Aussehen Ziegler treffend mit dem von Haufenwolken verglichen hat. Solche Blutplättchenthromben sind, wie wir aus den Untersuchungen von Eberth und Schimmelbusch[2]) wissen, sehr wenig widerstandsfähig. Ausserordentlich leicht werden Theile von ihnen fortgeschwemmt. Auch von den zarten verrucösen Auflagerungen der menschlichen Endocarditis ist ja bekannt — namentlich Köster[3]) hat darauf aufmerksam gemacht —, wie leicht sie durch einen etwas starken Wasserstrahl, durch Anstreifen mit dem Finger abgerissen werden. Eine Ablagerung von Fibrin, von Leukocyten findet in diesem ersten Stadium gar nicht oder nur in beschränktem Maasse an der Oberfläche und in den Spalten der Plättchenthromben statt.

Die Ursache der Thrombenbildung, die Gründe ihrer so regelmässigen Localisation sind noch nicht endgültig gelöste Fragen. Ihre Erörterung gehört nicht in den Rahmen dieses Aufsatzes.

Gröbere Veränderungen des Endothels können an dem Sitze der Thromben vollständig fehlen. Meist kommt es erst secundär zu erkennbaren Veränderungen des Klappengewebes. Das Endothel wuchert in die Plättchenthromben hinein. Eine wenig ausgedehnte Rundzelleninfiltration entwickelt sich in dem tieferen Theil der Efflorescenzen und an den Punkten, an denen sie der Klappe aufsitzen.

1) Maladies du coeur. 1889. p. 28.
2) Ueber Thrombose. 1888.
3) Virchow's Archiv. Bd. LXXII.

In manchen Fällen, namentlich bei der recurrirenden, an bereits erkrankten Klappen auftretenden Endocarditis bilden dagegen Veränderungen der Wand die Vorläufer der Thrombenbildung. Hier scheinen sich auch häufiger ausgedehnte Entzündungsprocesse neben den Plättchenthromben und den Endothelwucherungen zu finden. Die Bedeutung derartiger Wandveränderungen für die Thrombenbildung wird man aber nach den neueren pathologisch-anatomischen Arbeiten (v. Recklinghausen[1]), Aschoff[2])) nicht zu hoch anzuschlagen haben.

Die weiteren Veränderungen, die zur Bildung dauernder Klappenfehler führen, sind allgemein bekannt: die Verklebung der Klappen unter einander und mit der Wand, die Wucherung und Verdickung ihres Bindegewebes, das Einwachsen zahlreicher Gefässe in die gefässlosen Theile der Klappen (v. Langer)[3]), die entzündlichen Vorgänge, die regressiven Metamorphosen in dem gewucherten Bindegewebe. Leider ist über die Zeit, welche diese Processe zu ihrer Entwicklung brauchen, nichts Genaueres bekannt, weil man auch bei einem grossen Material nur selten Gelegenheit hat, Sectionen in diesem Stadium zu machen. Sie kann wohl sehr verschieden lange dauern. In manchen Fällen laufen die Vorgänge sicher recht langsam ab. In einem Rheumatismusfalle, bei dem die Symptome der Endocarditis 4½ Wochen beobachtet wurden, die Endocarditis aber nach den allgemeinen Erfahrungen wahrscheinlich schon vorher 1—1½ Wochen gedauert hatte, vermisste ich sie vollständig. Hier bestanden die zahlreichen verrucösen Efflorescenzen an Mitralis, Tricuspidalis, den Aortenklappen fast ausschliesslich aus Plättchenthromben. Das Endothel zeigte nur geringe Wucherungsvorgänge. Rundzellen waren nur sehr spärlich in den erkrankten Partien vorhanden. Für die langsame Entwicklung mancher zu chronischen Klappenfehlern führenden Endocarditiden spricht auch die Erfahrung (Bamberger)[4]), dass in einzelnen Fällen erst mehrere Monate, sogar 1 Jahr nach überstandenem Gelenkrheumatismus die Ausbildung eines Klappenfehlers so weit vorgeschritten ist, dass er klinische Symptome hervorruft. Nur die anatomische Untersuchung geeigneter Fälle kann unsere Kenntnisse in dieser Beziehung fördern.

Bei der an vorher normalen Klappen auftretenden verrucösen Endocarditis spielen also entzündliche Processe eine rein secundäre,

1) Handbuch der allg. Pathologie des Kreislaufs. 1883.
2) Virchow's Archiv. Bd. CXXX. Heft 1.
3) Ebenda. Bd. CIX.
4) Krankheiten des Herzens. 1857. S. 170.

anfangs recht untergeordnete Rolle. Die erkrankten Klappen bewahren in der ersten Zeit vollständig ihre normale Zartheit. Nur die thrombotischen Auflagerungen an ihrer Oberfläche und die umschriebenen, anfangs wenig ausgedehnten Veränderungen des Gewebes bilden die Anfänge der oft so hochgradigen Deformationen der Klappen.

Die Bedeutung der beschriebenen anatomischen Veränderungen für die klinischen Verhältnisse liegt auf der Hand. Die zarten Auflagerungen des ersten Stadiums der verrucösen Endocarditis stellen wohl kaum ein merkliches Hinderniss für die Beweglichkeit der Klappen dar. Der vollständige Schluss wird nur gehindert, wenn die Entwicklung der Endocarditis weiter vorgeschritten ist, wenn die Auflagerungen grösser und derber, wenn die Klappen durch Verklebungen fixirt, durch ausgedehnte Entzündungsprocesse, durch Wucherung des Bindegewebes verdickt und unnachgiebig geworden oder durch Schrumpfungsvorgänge retrahirt sind. Wir haben gesehen, dass zur Entstehung dieser Folgezustände in manchen Fällen eine recht lange Zeit erforderlich ist. Zur richtigen Abschätzung des mechanischen Effects einer Auflagerung oder umschriebenen Verdickung müssen wir uns stets gegenwärtig halten, dass sich die Klappen während ihres Schlusses in grosser Ausdehnung an einander legen. Speciell an den Atrioventricularklappen sind die Berührungsflächen so ausgedehnt, dass eine den Rand der Klappen einnehmende Endocarditis auch in späteren Stadien nur während der ersten Augenblicke der Systole eine Insufficienz herbeiführen wird. Wie innig die Klappen sich an einander schmiegen, wird am besten durch die Beobachtung Beyer's[1]) illustrirt, welcher einen Finger durch das Mitralostium hindurch stecken konnte, ohne dass die Klappen insufficient wurden. An den arteriellen Klappen werden bei der kleineren Fläche, mit der sie sich an einander legen, auch umschriebene Veränderungen dem Klappenschlusse hinderlicher sein, obgleich auch hier ziemlich bedeutende, aber weiche Fibrinauflagerungen nach O. Rosenbach's[2]) Experimenten das Spiel der Klappen bisweilen nicht merklich beeinträchtigen. Ob verrucöse Efflorescenzen ein Ostium stenosiren, hängt allein von ihrer Grösse und etwaigen Verklebungen der Klappen ab. Es ist bekannt, dass Stenosirungen bei acuter Endocarditis nur selten beobachtet werden.

Nun sehen wir bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vom ersten Beginn der Erkrankung an zweifellose Symptome der Insuffi-

1) Archiv der Heilkunde. Bd. XI. S. 162.

2) Archiv f. exper. Pathol. Bd. IX. S. 26 f.

cienz. Die Erkrankung der Klappen allein erklärt, wie ich zu zeigen versuchte, ihre Entstehung vielleicht bei manchen Endocarditiden der Semilunarklappen, sicher aber nicht bei der grossen Masse derjenigen der Atrioventricularklappen. Auch andere Erscheinungen der acuten Endocarditis lassen sich nicht ausschliesslich von der Klappenaffection herleiten. Es liegt nahe, dafür eine gestörte Thätigkeit des Herzmuskels verantwortlich zu machen. Wissen wir doch aus den Untersuchungen von Hesse[1]) und Krehl[2]), deren Ergebnisse sich grossentheils mit den von O. Rosenbach[3]) und kürzlich von Köster[4]) entwickelten Anschauungen in erfreulicher Weise decken, eine wie wichtige Rolle dem Herzmuskel bei dem normalen Spiele der Klappen zukommt, wie er die Schliessung der arteriellen und der Atrioventricularklappen regelt und sichert, wie er ihrer Oeffnung bestimmte Grenzen setzt, die nicht überschritten werden dürfen, ohne dass die folgende Schliessung unvollständig wird. Speciell bei der verrucösen Endocarditis forderte zur Untersuchung des Herzfleisches der Umstand auf, dass bei anatomisch sich vollständig gleichenden Klappenaffectionen klinisch so verschiedene Erscheinungen beobachtet werden. Bei Phthisikern, bei Carcinomkranken sehen wir Endocarditiden symptomlos verlaufen, die ebenso ausgebildet und ebenso localisirt sind, wie diejenigen des acuten Gelenkrheumatismus mit ihrem bekannten Symptomencomplex. Zudem wiesen die bei einzelnen Infectionkrankheiten erhobenen Befunde[5]) und die von Krehl[6]) bei ausgebildeten Klappenfehlern beschriebenen Veränderungen darauf hin, dem Myocard auch bei acuter Endocarditis eine etwas grössere Beachtung zu schenken, als ihm im Allgemeinen zu Theil wird.

Von einer Entzündung des Myocards bei acuter Endocarditis berichten Stokes[7]), Bamberger[8]), Oppolzer[9]) u. A. und schreiben theils dem dadurch hervorgerufenen Krampf, theils der so entstehenden Lähmung der Musculatur eine mehr oder minder bedeutsame Rolle bei den klinischen Erscheinungen zu. Seitdem figurirt die Myo-

1) Archiv f. Anat. 1880.

2) Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss. Bd. XVII. Nr. 5

3) Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 37 u. 38, 1889. Nr. 2.

4) Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Bonn; vergl. mein Referat, Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 12.

5) Ueber hierher gehörige Arbeiten s. Romberg, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVIII u. XLIX.

6) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI.

7) Krankheiten des Herzens. 1855. S. 85f.

8) l. c. S. 158.

9) Vorlesungen 1866. S. 82.

carditis in einzelnen Monographien (Dusch[1]), O. Rosenbach[2]), Jaccoud[3]), Rosenstein[4])) als Complication, ohne dass ihr eine besondere Bedeutung für das klinische Bild beigemessen wurde. Man betrachtet wohl allgemein die Symptome als ausschliesslich von der Klappenaffection abhängig. Den Herzmuskel lässt man rein mechanisch durch die infolge der Klappenerkrankung eintretende Blutstauung gedehnt oder reflectorisch oder direct von dem entzündeten Endocard her zu abnorm lebhafter Thätigkeit angeregt, in der Regelmässigkeit seiner Function beeinträchtigt werden. Ich bin weit davon entfernt, die Richtigkeit dieser Deductionen im Allgemeinen zu bestreiten. Aber bei der acuten Endocarditis scheint übersehen worden zu sein, dass die am Herzen beobachteten Erscheinungen sich keineswegs sämmtlich durch die Läsion der Klappen erklären lassen. Nur vereinzelt ist die Bedeutung des Herzmuskels betont worden, so kürzlich von Herrn Prof. Curschmann in seinem Aufsatze über eine eigenthümliche Localisation des systolischen Geräusches, besonders bei frischen Mitralklappenfehlern.[5])

Es war zunächst erforderlich, eine anatomische Basis für unsere Ueberlegung zu gewinnen. Während wir über das Verhalten des Myocards bei septischer, resp. Mikrokokken-Endocarditis (vergl. Köster l. c.) ziemlich gut unterrichtet sind, können wir nicht dasselbe hinsichtlich der gutartigen verrucösen Endocarditis sagen. Wir besitzen ausser den oben erwähnten kurzen Notizen nur wenige eingehendere Angaben. Ziegler[6]) erwähnt, dass im Anschluss an Endocarditis direct fortgeleitet oder embolisch eine interstitielle Myocarditis sich entwickeln könne, die bisweilen zum Untergang der Muskelfasern, zur Entwicklung von Keimgewebe und schliesslich von kleinen myocarditischen Schwielen führe. Bemerkenswerth scheint mir ferner ein Fall von Leyden[7]) zu sein, bei dem sich eine ausgedehnte Thrombose in den Gefässen der inneren Schicht des Myocards bei scheinbar gutartiger Endocarditis fand. Man kann voraussetzen, dass das histologische Verhalten des Herzmuskels nicht von der Endocarditis als solcher, sondern von der Allgemeinerkrankung abhängt, dass es also bei Endocarditiden verschiedenen Ursprungs

1) Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1868. S. 173.
2) Herzkrankheiten: Eulenburg's Real-Encyklopädie 1887. S. 389.
3) Dictionnaire Bd. XIII. 1879. S. 259.
4) v. Ziemssen's Handb. Bd. VI. 2. Aufl. 1879. S. 247 f.
5) Curschmann, Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig. 1893. S. 237 ff.
6) Lehrbuch. 6. Aufl. Bd. II. 1890. S. 47.
7) Char.-Annal. Bd. VIII. 1883. Fall 6.

eventuell verschieden sein wird. Die verrucöse Endocarditis selbst kann — abgesehen von den unmittelbaren Folgen der Klappenerkrankung für die Füllung und Entleerung der Herzhöhlen — nur durch Embolien in die Kranzarterien den Herzmuskel betheiligen. Von einem directen Uebergreifen einer Entzündung von den erkrankten Klappen auf das Myocard kann in dem ersten, acuten Stadium dieser Form der Endocarditis nicht gesprochen werden, weil entzündliche Processe, wie wir sahen, an den Klappen zunächst fehlen oder nur in sehr beschränktem Maasse vorhanden sind. Wir werden also weniger das Verhalten des Herzmuskels bei verrucöser Endocarditis, als bei den sie herbeiführenden Krankheiten zu untersuchen haben. Vor Allem interessirt hier der acute Gelenkrheumatismus.

Ich habe unter einem relativ grossen Material [1]) nur einmal Gelegenheit gehabt, ein Herz mit rheumatischer verrucöser Endocarditis ohne ältere Klappenaffection zu untersuchen. Wahrscheinlich ist noch ein anderer Fall, den ich an zweiter Stelle besprechen will, hierher zu rechnen. Die Untersuchung wurde nach der Krehl'schen Methode systematisch durchgeführt, nachdem von einzelnen Stellen frische Präparate untersucht worden waren.

Fall I. Rohland, Martha, 6jähr. Arbeiterskind. Aufnahme am 26. November 1892. Tod am 25. December 1892. Sommer 1892 Masern. Seit 3 Wochen Gelenkrheumatismus mit Gelenkschwellung und -röthung.

Bei der Aufnahme am 26. November 1892 Gelenke frei. Haut gedunsen. Herzstoss wenig kräftig, im 4. Intercostalraum dicht ausserhalb der linken Mammillarlinie relative Dämpfung: linker Sternalrand, Spitzenstoss, untere II. absolute Dämpfung: linker Sternalrand, fingerbreit einwärts der linken Mammillarlinie, obere III. Systolisches Geräusch an der Spitze, Accentuation des 2. Pulmonaltons. Geringe Füllung und Spannung des Pulses. Leichte Schallverkürzung und Abschwächung der Athemgeräusche über der linken Lunge.

30. November. Vorübergehend Fieber. Trockene Pericarditis längs des linken Sternalrandes. Beschleunigung und Inäqualität des Pulses. Digitalis.

Seit dem 4. December neue Gelenkaffection mit höherem Fieber. Natr. salicylic.

7. December. Gelenke wieder frei. Pericarditis auch an Spitze. Puls nach Digitalis besser. Apathie, Blässe.

9. December. Heute Dilatation nach rechts (relative Dämpfung $1^1/_2$ Finger rechts vom rechten Sternalrand, absolute an demselben. Grösse nach links, Auscultation im Gleichen. Pericarditis weg. Pulsation des rechten Bulbus jugularis. Fieber hält an).

1) In der Klinik des Herrn Prof. Curschmann wurden von Anfang 1890 bis November 1893 1084 Fälle von Gelenkrheumatismus behandelt.

artige Endocarditis war, die erst secundär septisch inficirt wurde, eine Annahme, die bei der Geringfügigkeit des ulcerösen Processes nicht gänzlich von der Hand zu weisen ist. Auch hier tritt uns also die oft betonte Schwierigkeit der Rubricirung derartiger Fälle entgegen.

Fall II. Telle, Anna, 7jähr. Sattlerskind. Aufnahme am 22. November 1892. Tod am 25. November 1892. Vor 4 Jahren Masern. Immer schwächlich. Seit 8 Wochen Gelenkrheumatismus, seit 5 Wochen Veitstanz. Seit 14 Tagen Husten, Athemnoth. Zunehmende Verschlechterung des Zustandes. Seit 2 Tagen Verringerung der Nahrungsaufnahme. Bei der Aufnahme Temp. 35,6, Resp. 76—80, Puls 132. Blass, cyanotisch. Keine Oedeme. Während In- und Exspiration lautes Pfeifen. Mässig lebhafte choreatische Bewegungen. Kehlkopf frei. Ueber beiden Lungen Bronchopneumonien, besonders im rechten Ober- und Mittellappen. Elender Puls. Herzstoss nicht fühlbar, Dämpfungen wegen tympanitischen Schalles in der Herzgegend nicht abgrenzbar. Töne sehr leise, scheinbar rein. Stauungsleber. Harn frei. Gelenke scheinbar frei.

25. November. Nach vorübergehender Besserung seit gestern Abend wieder hochgradige Kleinheit und Inäqualität des Pulses. Herz unverändert. Heute früh collabirtes Aussehen. Tod.

Die Section ergab: Bronchopneumonien beider Lungen, Endocarditis ulcerosa der Mitral- und Aortenklappen, wandständige Thromben des rechten Vorhofs, bedeutende Dilatation beider Herzhälften, Anämie und parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, abgerissene Herzthromben in dem Inhalt des rechten Ventrikels. Ueber das Aussehen der erkrankten Klappen finden sich folgende Angaben: An den Mitralklappen ist die Schlusslinie dicht besetzt von stecknadelbis hanfkorngrossen grauröthlichen Knoten, von denen einzelne an der Oberfläche zerfallen sind. Aehnliche Knoten finden sich an der Schlusslinie der Aortenklappen.

An frischen Präparaten fand sich eine verschieden starke, im rechten Ventrikel mehrfach hochgradige Verfettung zahlreicher Fasern.

Die gehärteten Präparate zeigten mittelstarke Pericarditis der inneren Schicht. Auch das Endocard war besonders am Septum atriorum infiltrirt.

Im Myocard fast überall einzelne kleine Herde meist schwacher, selten mittelstarker Infiltration, vereinzelt auch ausgedehntere Myocarditis meist geringer, selten mittlerer Stärke. In zahlreichen Interstitien grosse Zellen. Nirgends Abscesse. Kerne hier und dort verlängert. Fasern vielfach gekörnt, an einer Stelle in der Spitze des rechten Ventrikels in einem scharf umschriebenen Bereich der äusseren Schicht sehr blass gefärbt mit hochgradig verlängerten und geblähten Kernen.

In zahlreichen kleinen Arterien im Pericard und in allen Schichten des Myocards, besonders reichlich an der Herzspitze und in der inneren Schicht hyaline Thrombose. Thrombosirte Arterien ohne Veränderung der Wand oder der Umgebung. Vereinzelte kleine Venen hyalin, mehrere weiss thrombosirt. Vereinzelt, auch an einem Hauptast Peri-

arteriitis. Im Herzinnern auch in der linken Herzhälfte zahlreiche gemischte Thromben, theilweise auf infiltrirtem Endocard aufsitzend.

Die thrombotischen Auflagerungen der Mitralis sitzen vielfach auf gewuchertem Endothel auf. Ihre Ansatzstellen sind zum Theil ebenso wie einzelne andere Bezirke der Klappe stark infiltrirt. Nirgends nekrotische Veränderung des Klappengewebes.

Vereinzelt geringe Perineuritis. Ganglien ohne Besonderheiten.

Neben den nichts Besonderes bietenden Veränderungen der Klappen und der ziemlich ausgebreiteten Verfettung waren es zwei Reihen pathologischer Processe, die uns in den geschilderten Fällen entgegentraten: die acute Entzündung des Myocards, Pericards und Endocards und die ausgebreitete hyaline Thrombose zahlreicher kleiner Arterien.

Die Pericarditis hielt sich in dem einen Falle in mässigen Grenzen und betraf besonders die dem Myocard anliegende Schicht. In dem anderen Falle war sie im Wesentlichen abgelaufen und hatte zu einer ausgedehnten Obliteration des Herzbeutels geführt.

Die Wandendocarditis trat in dem anatomischen Bilde wenig hervor.

Auch die interstitielle Myocarditis war im Allgemeinen ziemlich schwach. Sie beschränkte sich auf eine mässige Zahl kleiner Herde und breitete sich nur selten über etwas grössere Strecken aus. Ihre Ausbreitung stand in keiner erkennbaren Beziehung zu dem Verlaufe grösserer Gefässe. Nur die an die Atrioventricularfurche grenzenden Abschnitte der Ventrikel und ein Theil der äusseren Vorhofwand waren in dem ersten Herzen hochgradig infiltrirt, ohne dass die Entzündung an diesen Stellen vom Endocard oder Pericard her fortgeleitet war. Auch zur Bildung junger Bindegewebsschwielen von geringer Ausdehnung hatte die interstitielle Myocarditis in demselben Falle geführt. Der Befund entsprach in jeder Beziehung dem Bilde der infectiösen Myocarditis, wie wir es bei Diphtherie, Scharlach und Typhus, bei manchen Fällen allerdings in beträchtlich stärkerer Ausbildung antreffen.

Von besonderem Interesse erscheint der Befund an den Gefässen, die hyaline Thrombose zahlreicher kleiner Arterien, vereinzelter kleiner Venen. Bei seiner Eigenartigkeit war es mir von grossem Werthe, dass die Herren Collegen Schmorl und Kockel, Assistenten des pathologischen Institutes, seine Richtigkeit bestätigten. Es handelte sich um fast ganz hyaline Pfröpfe. Nur hier und dort erkannte man eine feine Körnung und ganz vereinzelt eine Andeutung fädiger Substanz. Die Pfröpfe färbten sich mit Eosin leuchtend roth und zeigten besonders an ihren Rändern ausgesprochenen Glanz. Musste

auch auf einen weiteren Nachweis ihrer hyalinen Natur durch Färbungsmethoden bei den in Müller'scher Lösung gehärteten Präparaten verzichtet werden, so kann doch bei der homogenen Beschaffenheit der Thromben, ihrer isolirten Eosinfärbung die Annahme zurückgewiesen werden, dass es aus Mikrokokkenhaufen bestehende Pfröpfe gewesen seien. Nach ihrem ganzen Aussehen waren es in der Hauptsache hyalin gewordene Blutplättchenthromben. Sie waren mehrfach von einem Saum von Leukocyten umschlossen. Hier und dort lagen in ihnen einzelne rothe oder weisse Blutkörperchen. Sie sassen in grosser Zahl in den kleinen Arterien des Myocards und in etwas geringerer in denjenigen des Pericards. Besonders waren die Arterien der Herzspitze und der inneren Schicht betroffen. Auf dem Querschnitt eines Papillarmuskels waren z. B. von 14 Arterien 6 verlegt. Der Verschluss war nicht immer vollständig. Bisweilen blieben zwischen Pfropf und Gefässwand schmälere oder breitere Spalten für den Blutstrom durchgängig. Bei der unregelmässigen Anordnung dieser Spalten glaube ich Artefacte durch Härtung oder Schnittführung ausschliessen zu können. Eine Beziehung der Pfröpfe zu Theilungsstellen der Arterien habe ich nicht bemerkt.

Die verlegten Arterien waren im Vergleich zu Gefässen desselben Kalibers sämmtlich auffallend weit, ihre Wandung entsprechend dünn. Im Uebrigen aber zeigten sie und ihre Umgebung nicht die geringste mikroskopisch erkennbare Abnormität. Wohl fand sich an einzelnen grösseren und kleineren Aesten der Kranzarterien eine Infiltration der Adventitia. Aber gerade in diesen Gefässen mit Periarteriitis fehlte jegliche Thrombose.

Zu einem Untergang von Muskelfasern hatten die massenhaften Gefässverlegungen nicht geführt. Zur Erklärung könnte man annehmen, dass die Gefässverlegungen erst unmittelbar vor dem Tode entstanden seien. Wir werden sofort sehen, dass das nicht wahrscheinlich ist. Einfacher und richtiger erklärt sich das mikroskopisch normale Verhalten der Muskelfasern daraus, dass es nur kleine Arterien waren, die verlegt waren, und dass deshalb bei dem reichen Capillarnetz des Herzens die Blutzufuhr durch die offenen Arterien genügte, um die Ernährung der Fasern zu erhalten. Auch Köster[1]) hat für derartige Fälle die Wichtigkeit der ausgiebigen Capillaranastomosen hervorgehoben.

Waren die hyalinen Pfröpfe Emboli oder Thromben? Der Gedanke an multiple Embolien liegt namentlich im Hinblick

1) Bonner Programm (Ueber Myorcarditis) 1888. S. 21.

auf die Verhältnisse bei der ulcerösen, resp. der von Köster[1]) beschriebenen Mikrokokken-Endocarditis recht nahe. Fanden sich doch in beiden Fällen auch andere Infarcte im grossen Kreislauf. Auch die auffällige Bevorzugung der Herzgefässe durch die Emboli würde Analogien haben. Aber sie ist bisher wohl nur bei Mikrokokkenembolien beobachtet worden. Es ist ferner nicht abzusehen, woher alle diese hyalinen Pfröpfe stammen sollen. Die Blutplättchenthromben der erkrankten Klappen zeigten nicht den hyalinen Glanz. Sie hätten auch schwerlich ein genügend reichliches Material geliefert. Die marantischen Thromben der Herzhöhlen, deren Grundstock auch in diesen Fällen entsprechend der Aschoff'schen[2]) Schilderung aus Blutplättchenmassen bestand, hatten zu Infarcten im kleinen und grossen Kreislauf wohl hauptsächlich das Material geliefert. Aber warum hätten sie gerade das Herz mit einer solchen Fülle fein vertheilter Massen überschwemmt? Warum wären gerade in die Herzgefässe nur Bröckel des hyalinen Grundstockes gelangt? Die Thromben der Herzhöhlen sind also auch nicht die Ursprungsstelle unserer Pfröpfe. Aus den normalen Lungenvenen stammten sie gleichfalls nicht. Gegen ihre embolische Natur spricht endlich, dass sie das Gefäss nicht immer ausfüllten, sondern bisweilen nur an einer Seite der Wand aufsassen, dass sie sich nicht an Theilungsstellen eingekeilt hatten. Alle diese Gründe sind freilich nicht absolut beweisend. Aber sie machen es doch in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich nicht um Embolie, sondern um Thrombose handelt.

Ueber das Alter der Pfröpfe ist es schwer, sich ein sicheres Urtheil zu bilden. Dass sie schon einige Zeit bestanden, beweist ihre häufige Umlagerung durch Leukocyten. Fassen wir sie als Thromben auf, so spricht auch die hyaline Umwandlung der sie zusammensetzenden Blutplättchen dafür, dass sie nicht erst unmittelbar vor dem Tode entstanden. Eine nähere Feststellung ihrer Entstehungszeit ist unmöglich.

Nehmen wir eine Thrombose an, so stehen wir vor einem ganz eigenartigen Befunde. Um marantische Thromben kann es sich nicht handeln, da dieselben nach v. Recklinghausen[3]) so gut wie ausschliesslich in den Herzhöhlen oder den Venen vorkommen. Wandveränderungen der Arterien, die verantwortlich gemacht werden könnten, waren nicht sichtbar. So bleibt nur die Annahme einer Alteration des Blutes selbst übrig. Die interessanten experimentell er-

1) Virchow's Archiv. Bd. LXXII.
2) Ebenda. Bd. CXXX. Heft 1.
3) Handb. d. allg. Pathol. des Kreislaufs. 1883. S. 127 f.

zeugten Thrombosirungen[1]) erleichtern das Verständniss eines derartigen Vorganges. Sie beruhen aber auf einer so eingreifenden Schädigung des Blutes, dass sie nicht direct zum Vergleich herangezogen werden können. Das Gleiche gilt in gewissem Grade von den beiden Fällen v. Recklinghausen's[2]), bei denen sich hyaline Thromben in den Nierengefässen infolge einer Lammbluttransfusion, resp. der Resorption grösserer Mengen zersetzten Blutes aus einem Hämatothorax gebildet hatten. Die einzige Allgemeinerkrankung der Menschen, von der wir dank der schönen Entdeckung Schmorl's[3]) wissen, dass sie mit der Bildung multipler hyaliner Thromben einhergeht, und dass die Thrombenbildung auf einer sicher nachgewiesenen Alteration des Blutes beruht, ist die puerperale Eklampsie. Hier finden sich aber die Thromben hauptsächlich in Capillaren und Venen und nur vereinzelt in den Arterien, also gerade umgekehrt wie in unseren Fällen. Die Eklampsie ist ferner keine Infectionskrankheit wie der Gelenkrheumatismus. Bei sicheren Infectionskrankheiten wie Scharlach, Diphtherie, Typhus, bei einem Falle von Pocken habe ich nichts Aehnliches in den Herzgefässen gesehen. Wir werden weitere Beobachtungen abzuwarten haben, bis wir den Versuch einer Erklärung unternehmen können.

Am Herznervensystem habe ich in meinen Fällen ausser ganz vereinzelter geringer Perineuritis nichts Pathologisches gefunden.[4])

Von grossem Interesse wäre eine genaue Kenntniss des Verhaltens der peripheren Gefässe bei acuter Endocarditis. Nur dadurch bekämen wir eine vollständige Anschauung der Kreislaufsverhältnisse in diesen Fällen. Wir besitzen zwar einzelne experimentelle Erfahrungen darüber bei mechanischen Läsionen der Klappen. So sah O. Rosenbach[5]) nach Durchstossung der Aortenklappen Erweiterung, François-Franck[6]) bei derselben Operation ebenso wie bei mechanischer Reizung der Klappen Verengerung der peripheren Arterien. Aber ganz abgesehen von der Verschiedenheit der Resultate

1) Literatur bei v. Recklinghausen, l. c, Schmorl (s. unter 3).

2) l. c. S. 134.

3) Pathol.-anat. Untersuch. über Puerperal-Eklampsie. 1893.

4) Kusnezow (Virch. Archiv. Bd. CXXXII. S. 1 ff.) beschreibt mehrere Fälle verrucöser Endocarditis, bei denen sich die Infiltration von den Klappen auf die Ganglien der Vorhofscheidewand fortgepflanzt hatte. Die Fälle sind wohl mit Sicherheit der ulcerösen Form zuzurechnen, denn fast in allen Fällen war an den Klappen eine Neigung zum Zerfall der Granulationselemente sichtbar, und stellenweise bemerkte man miliare Abscesse (S. 13).

5) Archiv f. exp. Pathol. Bd. IX. S. 29.

6) Gaz. hebdom. de méd. 1887. No. 14 u. Compt. rend. de la soc. de biologie 1883. p. 379, citirt nach Virchow-Hirsch.

erscheint eine Uebertragung der Versuchsergebnisse auf die Verhältnisse des Menschen unzulässig, weil die verrucöse Endocarditis schwerlich einen zur Auslösung derartiger Reflexe hinreichenden Reiz hervorruft, weil überdies durch die Allgemeininfection die Vasomotoren vielleicht direct in ganz anderer Weise beeinflusst werden. Ueber anatomische Veränderungen der peripheren Gefässe im Gefolge der acuten Endocarditis, resp. der sie hervorrufenden Krankheiten fehlen mir eigene Erfahrungen. Die Angaben französischer Autoren, die zum Theil, wie ich[1]) schon früher hervorgehoben habe, mit einigem Vorbehalt aufzunehmen sind, beziehen sich, soweit ich sehe, nur auf Veränderungen der Arterien in einzelnen Organen, speciell Herz und Nieren, und auf den Anfangstheil der Aorta. Sie lassen also grosse Gefässgebiete unberücksichtigt und gestatten keinen Rückschluss auf das Verhalten des gesammten arteriellen Blutstromes. Von Wichtigkeit wäre es, festzustellen, ob das von Virchow[2]) dargelegte häufige Zusammentreffen von ulceröser Endocarditis mit Hypoplasie des arteriellen Systems auch für die verrucöse Form Gültigkeit hat.

Ist demnach der Mechanismus des Kreislaufs in dieser Richtung noch zu erforschen, so werden wir, glaube ich, in dem Verständniss der klinischen Symptome durch unsere Befunde etwas gefördert. Wir beobachteten zwei Arten pathologischer Processe, deren ungünstiger Einfluss auf die Herzthätigkeit nicht bezweifelt werden kann. Die interstitielle Entzündung ist das anatomische Zeichen einer Schädigung der erkrankten Theile, sei es durch das Krankheitsgift, sei es durch andere Ursachen. Die ausgedehnte Thrombose zahlreicher kleiner Arterien vermochte, wie wir sahen, ein Absterben der von ihnen ernährten Muskelfasern wegen der ausgiebigen Capillaranastomosen nicht herbeizuführen. Das mikroskopisch normale Aussehen beweist aber nicht die normale Function. Gerade bei einem der ausgiebigen Blutzufuhr so bedürftigen und von ihr so abhängigen Organ wie dem Herzen ist der Verschluss zahlreicher Arterienbahnen sicher nicht gleichgültig. Die Wirkung der fettigen Degeneration auf die Herzkraft haben wir schon früher vorsichtig beurtheilt. Wir werden bei Graden der Veränderung, wie wir sie sahen, nach der neuen Veröffentlichung Krehl's[3]) noch zurückhaltender sein.

Betrachten wir von diesen Gesichtspunkten aus den Fall I (Rohland), der für speciellere klinische Ueberlegungen allein in Betracht

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVIII. S. 392.
2) Ueber die Chlorose. 1872. S. 18ff.
3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LI. S. 416.

kommt, da nur er hinreichend lange beobachtet wurde, so fanden wir bei ihm die Klappenaffection so wenig entwickelt, dass durch die kleinen, nur den Klappenrand einnehmenden Efflorescenzen eine Insufficienz, wenn überhaupt, so nur in geringstem Grade, an den Atrioventricularklappen nur während des ersten Moments der Systole herbeigeführt werden konnte. Trotzdem sahen wir von Anfang an eine ausgebildete Mitralinsufficienz mit einem während der ganzen Systole andauernden Geräusch, wir sahen eine Tricuspidalinsufficienz hinzutreten, die nach dem deutlichen Venenpuls nicht ganz unbedeutend war, eine Aorteninsufficienz das letzte Stadium der Krankheit einleiten, die ebenfalls nicht gering war, wenn wir nach der Stärke der Dilatation des linken Ventrikels urtheilen dürfen. Wir beobachteten überdies einen deutlichen Wechsel in den Erscheinungen der Tricuspidalinsufficienz. Drängt sich da nicht unwillkürlich die Annahme auf: Hier kann die Klappenaffection allein nicht die Ursache der Symptome sein. Hier war auch die Thätigkeit des Herzmuskels gestört. Und in der That constatirten wir eine hochgradige interstitielle Myocarditis an der Atrioventriculargrenze der Ventrikel. Wir wissen, wie wichtig gerade die Contraction der Kammerbasis für den sicheren Schluss der Klappen ist, und können daher wohl mit gutem Recht der Entzündung dieses Abschnittes einen Antheil an der Entstehung der Insufficienz der verschiedenen Klappen zusprechen. Wir werden in dieser Anschauung durch die bemerkenswerthe Thatsache bestärkt, dass die Myocarditis in der Umgebung des Mitralostiums, das vom Beginn der Beobachtung an mangelhaft verschlossen wurde, am ältesten war. Sie hatte hier zur Bildung myocarditischer Schwielen geführt, zu deren Entwicklung nach anderen Erfahrungen einige Wochen erforderlich sind, während sie am Tricuspidal- und Aortenostium jüngeren Datums zu sein schien. Dem Einfluss der hyalinen Thrombose können wir nicht so detaillirt nachgehen, da wir ihr Alter nicht abschätzen können. Zweifellos erscheint, dass sie neben der acuten Myocarditis und der ausgedehnten Obliteration des Pericards zu der letalen Herzschwäche wesentlich beigetragen hat. Weitere Beobachtungen werden zeigen müssen, ob dem Herzmuskel in der Mehrzahl der Fälle eine so hervorragende Rolle wie bei dem Kinde Rohland zukommt.

Auch negative Befunde sind zu berücksichtigen, um die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome der acuten Endocarditis würdigen zu können. In einem Falle von Chorea einer 22jährigen Frau wurde anatomisch eine frische Endocarditis der Aortenklappen constatirt, die symptomlos verlaufen war. Die im An-

schluss an heftige psychische Erregungen entstandene Chorea wurde rasch ausserordentlich schwer und führte zum Tode. Ausgesprochene Gelenkerscheinungen fehlten während der Beobachtungszeit. Anamnestisch wurde angegeben, dass vor mehreren Wochen ein Kniegelenk geschwollen und schmerzhaft war, vor einigen Tagen leichte Schmerzen in den Füssen bestanden hätten. Die Section ergab ausser der Endocarditis eine beträchtliche Dilatation beider Ventrikel, wohl infolge der anhaltenden, heftigen Körperbewegungen, mikroskopisch eine mässige Verfettung der Musculatur, bei der systematischen Untersuchung des gehärteten Herzens aber keine Abnormität ausser einer wenig ausgedehnten, unbedeutenden Sklerose des Bindegewebes in der Umgebung einzelner Arterien in dem hinteren Papillarmuskel der Mitralis. Ein Theil dieser Arterien war sklerosirt.

Auch die so oft symptomlos verlaufende Endocarditis von Carcinomkranken und Phthisikern combinirt sich, soweit bekannt, nicht mit derartig ausgebreiteten und eingreifenden Veränderungen wie diejenige des acuten Gelenkrheumatismus in unseren Fällen. Hier überwiegen die degenerativen Processe in den Fasern. Ich schliesse das aus einem nachher zu erwähnenden Falle Krehl's und aus gelegentlichen eigenen Beobachtungen, die allerdings noch nicht auf der systematischen Untersuchung von Herzen beruhen.

Neben den anatomischen Befunden ist auch klinischer Thatsachen zu gedenken, welche beweisen, dass die klinische Symptome hervorrufende verrucöse Endocarditis speciell des acuten Gelenkrheumatismus oft mit einer Affection des Herzmuskels verläuft, deren Natur wir vorläufig dahingestellt sein lassen wollen.

Seine Bedeutung für das Zustandekommen von Insufficienzen überhaupt haben wir schon gewürdigt. Von der Ausbildung der Endocarditis hängt es ab, wie gross sein Antheil an dem mangelhaften Verschluss eines Ostiums zu taxiren ist.

Auch ein zweites der acuten Endocarditis zugeschriebenes Symptom erklärt sich zum Theile nur durch eine Alteration des Myocards: die Dilatation der Herzhöhlen. Wohl dürfen wir bei jeder Aorteninsufficienz eine Dilatation des linken Ventrikels als Folge der Insufficienz ansehen. Wohl kann eine beträchtlichere Mitralinsufficienz eine physikalisch nachweisbare Verbreiterung nach links hervorrufen. Aber bei dem Fehlen stärkerer Dilatationen nach experimentell erzeugten, auch recht bedeutenden Klappendefecten (O. Rosenbach [1]),

1) Herzkrankheiten: Eulenburg's Realencyklopädie S. 393.

G. Sée[1]) und Gley), bei dem ausserordentlich wechselnden Verhalten, das der linke Ventrikel in dieser Beziehung bei der acuten Endocarditis der Mitralis zeigt, wird man eine Erweiterung nicht in allen Fällen auf seine stärkere Füllung infolge des Klappenfehlers beziehen, sondern auch an eine mangelhafte Contraction seiner Wandung denken, besonders dann, wenn gleichzeitig eine deutliche Spannungsabnahme des Pulses nachweisbar ist. Wissen wir doch aus verschiedenen experimentellen Untersuchungen[2]), dass der normale Herzmuskel auch viel grössere Defecte der Klappen dank seiner Reservekraft, vielleicht unterstützt durch die Mitwirkung der Vasomotoren, so compensirt, dass der arterielle Mitteldruck auf derselben Höhe bleibt. Die Erweiterung der rechten Herzhälfte vollends, die wir so häufig bei acuter Endocarditis der Mitralis beobachten, deren Bedeutung für gewisse klinische Erscheinungen neuerdings von Herrn Professor Curschmann (l. c.) betont wurde, kann unmöglich als eine Folge der Mitralinsufficienz gedeutet werden. Durch den Klappenfehler wachsen nur die Widerstände für die Entleerung des rechten Ventrikels, aber nicht, solange die Pulmonal- und Tricuspidalklappen schliessen, seine Füllungen. Zur Entstehung einer Dilatation fehlen die Bedingungen. Sie ist, wie schon O. Rosenbach[3]), Riegel[4]) und Basch[5]) überzeugend dargethan haben, bei Mitralfehlern stets der Ausdruck einer mangelhaften Contraction, einer unvollständigen Austreibung des Blutes. Die unvollständige Entleerung kann nun dadurch verursacht sein, dass die Widerstände im kleinen Kreislauf ein gewisses Maass überschreiten, so dass die rechte Kammer sie nicht mehr zu überwinden vermag. Das wird bei einer Mitralinsufficienz kaum jemals vorkommen, solange der linke Ventrikel genügend arbeitet, solange sich zur Wirkung des Klappendefects auf den Druck im kleinen Kreislauf nicht noch andere, ihn steigernde Momente (Embolie zahlreicher Lungenarterien, ausgedehnte Entzündungsprocesse in den Lungen, Verklebung der Pleura u. dgl.) hinzugesellen. Weit häufiger wird man die mangelhafte Contraction auf eine primäre Alteration der Musculatur zurückführen müssen.

Schwieriger als die eben erwähnten Erscheinungen ist das Verhalten des Pulses zu deuten. Seine Beschaffenheit hängt ja nicht

1) Maladies du coeur. 1889. p. 37.

2) O. Rosenbch, Archiv f. exp. Path. Bd. IX. S. 5; François-Frank, l. c.; Tangl, Virchow's Archiv. Bd. CXVI. S. 447; Timofejew, Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 24 u. 25.

3) Herzkrankheiten u. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 38.

4) Ebenda. 1888. Nr. 20.

5) Allg. Physiol. u. Path. d. Kreislaufs. 1892. S. 115.

nur von der Herzthätigkeit, sondern auch von dem Verhalten der Vasomotoren ab, über das uns zur Zeit nichts bekannt ist. Immerhin werden wir nicht fehlgehen, wenn wir auffallende Pulsschwäche bei den hier in Betracht kommenden Krankheiten meist auf ungenügende Thätigkeit des linken Ventrikels beziehen. Wir dürfen dieselbe mit Sicherheit annehmen, wenn sich gleichzeitig eine Dilatation der linken Kammer findet. Auch hier handelt es sich fast stets um eine primäre Schädigung der Musculatur. Ein Versagen des linken Herzens infolge zu hoch gesteigerter Ansprüche an seine Kraft dürfte bei verrucöser Endocarditis kaum vorkommen. Es ist vielleicht zweckmässig, darauf hinzuweisen, dass eine Schwäche der linken Kammer vorgetäuscht werden kann, wenn zahlreiche Emboli die Lungenarterien in ausgiebiger Weise verlegen und der linke Ventrikel zu wenig Blut erhält.

Arhythmie des Pulses hat man vielfach von der Endocarditis ableiten wollen. Man stellte sie mit den Störungen der regelmässigen Schlagfolge in Parallele, die man bei mechanischen Läsionen der inneren oder äusseren Herzfläche im Thierexperimente beobachtet. Die Folgerichtigkeit dieses Schlusses ist nicht zu bestreiten. Aber wenn man beobachtet, wie bisweilen ausgedehnte ulceröse Processe am Endocard der Klappen und der Wandung ablaufen, ohne die regelmässige Schlagfolge im Geringsten zu stören, so wird man mit der Annahme einer directen oder reflectorischen Störung der Rhythmik durch die wenig tiefgreifenden, umschriebenen Producte der verrucösen Endocarditis zurückhaltend sein, um so zurückhaltender, als eine Affection des Herzmuskels sie in einfacherer Weise erklärt.

Die oft beträchtliche Steigerung der Frequenz des Pulses kann von sehr verschiedenen Ursachen abhängen. Sie kann durch die veränderte Füllung der Herzhöhlen, den veränderten Widerstand bei ihrer Entleerung verursacht sein. Wir kennen ferner die Beschleunigung der Schlagfolge als ein häufiges Symptom von Affectionen des Herzmuskels. Endlich könnten auch andere, ausserhalb des Herzens liegende Momente ihr Vorkommen begünstigen. — Auch der schnellende Charakter des Pulses ist nicht mit Sicherheit auf die Klappenerkrankung zu beziehen.

Eine Pulsverlangsamung wird ziemlich selten bei acuter Endocarditis beobachtet. Sie besteht wohl stets nur vorübergehend nach der Entfieberung. Schon Grob [1]) betonte, dass sie nicht auf die Endocarditis zurückzuführen sei. Riegel [2]) hat sie in seiner grund-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLII. S. 592.

2) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XVII. S. 245 f.

legenden Arbeit im Anschluss an Traube als ein Ermüdungsphänomen gedeutet. Ich möchte mich auch für die bei acuter Endocarditis vorkommende Bradycardie in jeder Beziehung auf den kürzlich von Dehio[1]) vertretenen Standpunkt stellen.

In wie weit subjective Herzbeschwerden, Temperatursteigerungen von der Endocarditis als solcher abhängen, ist noch völlig unbekannt. Embolien, wie sie bei der verrucösen Endocarditis vorkommen, haben meist nichts Charakteristisches. Ihr Material stammt wohl recht oft von marantischen Thromben der Herzhöhlen.

Wir sehen also, dass diese verschiedenen Symptome nur zu einem kleinen Theile von der Endocarditis, zu einem grösseren von der Betheiligung des Herzmuskels abhängen. Es erhebt sich die Frage: Sind sie trotzdem für die acute Endocarditis charakteristisch? Wir müssen die Frage verneinen.

Wohl Niemand bezieht systolische Geräusche an Herzspitze oder Pulmonalis mit oder ohne Accentuation des 2. Pulmonaltons oder Dilatationen, Erscheinungen, welche bei dem acuten Gelenkrheumatismus noch häufiger als bei anderen Infectionskrankheiten während der Fieberperiode beobachtet werden und mit dem Fieber oder einige Tage nachher schwinden, welche auch bei Chorea hin und wieder während einiger Tage vorkommen, auf eine Endocarditis. Man betrachtet diese Symptome wohl allgemein als anorganischen Ursprungs und bezieht sie auf die gestörte Thätigkeit des Herzmuskels. Und doch unterscheiden sie sich in keiner Weise von den bei acuter Endocarditis beobachteten Erscheinungen ausser durch ihren kürzeren Bestand. Weder der Charakter, die Localisation der Geräusche, noch das Fehlen oder Vorhandensein einer Accentuation des 2. Pulmonaltons, auch nicht die Art der Dilatation sind verschieden.

Die Entscheidung für oder gegen Annahme einer Endocarditis lautet dagegen recht verschieden, wenn die Herzerscheinungen erst nach der Entfieberung auftreten oder längere Zeit, mehrere Wochen hindurch die Fieberperiode, resp. die rheumatische Affection überdauern, dann aber spurlos verschwinden. Müssen wir in solchen Fällen stets eine Endocarditis annehmen oder dürfen wir auch an eine alleinige Affection des Herzmuskels ohne Erkrankung der Klappen denken? Eine endgültige Entscheidung ist zur Zeit nicht möglich und bis zu einem gewissen Grade auch unnöthig, da wir gesehen haben, dass ein Theil der der

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LII. S. 95 f.

, acuten Endocarditis zugeschriebenen Symptome auf die Betheiligung des Herzmuskels zurückzuführen ist.

Sicher giebt es Endocarditiden, die nach einigen Wochen heilen. Namentlich bei Kindern scheint dieser günstige Ausgang häufiger als bei Erwachsenen zu sein (vergl. Henoch[1]). Wir wissen auch, dass das Verschwinden der Symptome nicht immer das Erlöschen des Krankheitsprocesses bedeutet, dass ein klinisch nachweisbarer Klappenfehler bisweilen erst nach längerer Zeit, selbst nach einem Jahre (vergl. S. 143), sich ausgebildet hat. Wir werden besonders dann geneigt sein, eine Endocarditis anzunehmen, wenn wir während mehrerer Wochen die Zeichen eines Klappenfehlers nachweisen, wenn wir dauernd das systolische oder diastolische Geräusch, dauernd die Accentuation des II. Pulmonaltons wahrnehmen. Das übrige physikalische Verhalten des Herzens, der Puls, die Temperatur, subjective Herzbeschwerden, etwaige Embolien sind für die Diagnose nicht in gleichem Maasse verwerthbar, weil sie theils von der Betheiligung des Herzmuskels abhängen, theils nicht genügend regelmässig beobachtet werden.

Andererseits werden wir an eine ausschliessliche oder wenigstens das Krankheitsbild beherrschende Affection des Herzmuskels denken, wenn wir häufigen Wechsel in dem Vorhandensein oder der Intensität der auscultatorischen Erscheinungen, stärkere Dilatationen, auffällige Arhythmie, Weichheit oder Labilität des Pulses constatiren. Wir sind dazu nach den Beobachtungen bei anderen Infectionskrankheiten und deshalb berechtigt, weil wir gesehen haben, dass die Affection des Herzmuskels nicht von der Endocarditis als solcher, sondern von der Allgemeinkrankheit abhängt. Es ist also wohl denkbar, dass sie auch isolirt vorkommen kann.

Eine definitive Entscheidung wird sich aber während des Lebens zwischen den Möglichkeiten einer heilenden Endocarditis und einer vorübergehenden Affection des Herzmuskels nicht treffen lassen. Die Annahme einer Endocarditis wird demnach erst dann zur Gewissheit, wenn wir die Entstehung eines ausgebildeten Klappenfehlers beobachten, wenn die Geräusche und bei Mitralfehlern die Accentuation des II. Pulmonaltons anhaltend hörbar sind, und eine deutliche Hypertrophie der betreffenden Herzabschnitte sich entwickelt.

Allerdings wissen wir aus der unter Krehl's Leitung ausge-

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 7. Aufl. 1893. S. 449.

führten Arbeit von Kelle[1]), dass das vollständige Bild eines Klappenfehlers durch ausschliessliche Erkrankung des Myocards vorgetäuscht werden kann. Das sind aber relativ seltene Fälle, welche namentlich bei den hier besprochenen Zuständen kaum in Betracht kommen dürften.

Welcher Art die Affection des Herzmuskels ist, die in der Symptomatologie der acuten Endocarditis eine so hervorragende Rolle spielt, habe ich absichtlich offen gelassen. Das untersuchte anatomische Material ist zu spärlich, um allgemein gültige Schlüsse ziehen zu können. Immerhin fanden wir in den 2 untersuchten Fällen rheumatischer Endocarditis dieselben anatomischen Veränderungen, vor Allem interstitielle Myocarditis und hyaline Thrombose zahlreicher Arterien. Wir sehen mit grosser Regelmässigkeit bei ausgebildeten Klappenfehlern Veränderungen, die zum Theil als die Folgen einer acuten Myocarditis zu deuten sind. Wir werden weiter unten das erneute Auftreten von Entzündungen im Herzfleisch in Verbindung mit recurrirenden Endocarditiden unter dem Einflusse gewisser Krankheiten, darunter auch des acuten Gelenkrheumatismus, kennen lernen. Es sind ferner Fälle bekannt, bei denen sich im Anschluss an den acuten Gelenkrheumatismus eine chronische Myocarditis entwickelt, während die Klappen frei bleiben (Rühle[2]), Kelle[3]), vielleicht Leyden[4])). Wir wissen endlich, dass die interstitielle Myocarditis bei verschiedenen Infectionskrankheiten dieselben Symptome von Insufficienz einzelner Klappen, Dilatation des Herzens, Veränderung des Pulses hervorruft. Dass hier die Verminderung der Herzkraft, die Störung des Herzrhythmus meist stärker hervortreten, als bei dem acuten Gelenkrheumatismus, kann von der Ausdehnung oder der Localisation des pathologischen Processes abhängig sein. Wir werden daher mit gewisser Berechtigung auch bei der Affection des Herzmuskels, welche bei dem acuten Gelenkrheumatismus mit und ohne Endocarditis vorkommt, zunächst an derartige anatomische Veränderungen denken dürfen. Dasselbe gilt für Endocarditiden anderen Ursprungs, welche mit ausgesprochenen, auf eine Betheiligung des Herzmuskels zurückzuführenden Symptomen einhergehen, so für die Endocarditis bei Chorea, die des Scharlachs u. s. w. Wir werden aber die Möglichkeit einer rein functionellen Schä-

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLIX. S. 442 ff.
2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXII. S. 98.
3) Ebendas. Bd. XLIX. S. 445.
4) Char.-Annal. Bd. VIII. 1883. Fall 3 u. 4.

digung des Myocards durch die Krankheit um so weniger von der Hand weisen, als die kurze Dauer der Erscheinungen bei manchen Kranken sie recht wahrscheinlich macht. Nur die hinreichend genaue anatomische Untersuchung geeigneter Fälle kann unsere Kenntnisse in dieser Beziehung fördern.

## II.

Auch für den Verlauf der chronischen Klappenfehler ist das Verhalten des Herzmuskels von hoher Bedeutung. Schon Stokes[1]) hat diese Thatsache auf das Nachdrücklichste betont. Aber obgleich in der folgenden Zeit mehrfach von schwieliger Entartung des Herzmuskels bei Klappenfehlern die Rede ist (Virchow[2]), Traube[3]), Bamberger[4]), Friedreich[5]), Rühle[6])), obgleich das häufige Vorkommen von Verfettung der Muskelfasern dabei fast allgemein erwähnt wird, so überwiegt doch bei der Mehrzahl der Autoren das Interesse an dem Ventildefect in etwas zu ausschliesslicher Weise und lässt das Verhalten des Triebwerkzeuges nicht genügend würdigen.

Vielfach wird die Ansicht vertreten, dass der infolge eines Klappenfehlers hypertrophische Herzmuskel nach und nach ermüde, dass er gesteigerte Ansprüche an seine Kraft schlechter als der normale zu überwinden vermöge. Ein zwingender Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist meines Wissens nicht erbracht. Wir wissen zwar nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit, ob der hypertrophische Herzmuskel neben der Compensation des Klappenfehlers noch anderweitig gesteigerte Arbeit in demselben Maasse wie der normale zu leisten vermag. Es fehlen experimentelle Untersuchungen darüber. Klinische und anatomische Beobachtungen geben allerdings keinen völlig sicheren Anhalt zur Beurtheilung der Frage, sprechen aber eher für die annähernd gleiche Leistungsfähigkeit des normalen und des hypertrophischen Herzmuskels. Das können wir aber mit Sicherheit sagen, dass die Hypertrophie des Herzmuskels als solche nicht den Keim zur Entstehung von Störungen der Herzthätigkeit in sich trägt. Wenn die durch den Klappenfehler erwachsenden Ansprüche an die Herzkraft sich innerhalb ge-

1) Krankheiten des Herzens. 1855. S. 110 ff.
2) Virch. Arch. Bd. IV. S. 270.
3) Ges. Beiträge. Bd. II. S. 291.
4) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 1857. S. 187 u. 261.
5) Virch. Hdb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. V. 2. Abth. S. 340.
6) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXII. S. 97.

wisser Grenzen halten, bleibt der Herzfehler compensirt, solange die Thätigkeit des hypertrophischen Herzmuskels nicht anderweitig gestört wird. Es liegt also vorderhand kein Grund vor, hinsichtlich der Leistungsfähigkeit zwischen dem normalen und dem hypertrophischen Herzmuskel einen principiellen Unterschied zu machen.

Auch die Störungen der Thätigkeit des hypertrophischen Herzmuskels werden wir deshalb nach den Grundsätzen erklären dürfen, die Krehl und ich in einer früheren Arbeit[1]) aufgestellt haben. Anatomische Erkrankung des Herzmuskels oder functionelle Störungen seiner Thätigkeit sind es, die für Abweichungen von der normalen Action verantwortlich gemacht werden müssen.

Es ist Krehl's[2]) Verdienst, in nachdrücklicher Weise an der Hand anatomischer Untersuchungen auf die grosse Häufigkeit und die hohe Bedeutung der Erkrankung des Myocards bei Klappenfehlern hingewiesen zu haben. Es erschien wünschenswerth, Krehl's Untersuchungen weiter zu verfolgen, namentlich mit Rücksicht auf die Beziehungen zwischen anatomischer Veränderung und klinischen Erscheinungen. Ich habe deshalb 7 weitere Fälle von Klappenfehlern, die mir in dieser Hinsicht Aufklärung zu versprechen schienen, in der Krehl'schen Weise anatomisch untersucht. Die dabei gewonnenen Ergebnisse und die durch Krehl festgestellten Thatsachen bilden die anatomische Basis der folgenden Besprechung.

Neben parenchymatösen Processen, Kernveränderungen, Verfettung, vacuolärer Degeneration treffen wir 2 Reihen krankhafter Vorgänge, eine Myocarditis und Veränderungen der Gefässe. Ich brauche die Einzelheiten der ausgebildeten Erkrankung nicht zu schildern, da Krehl sie in eingehender Weise beschrieben hat.

Die ersten Anfänge der interstitiellen Myocarditis dürfen wir in den Fällen, die auf eine Endocarditis nach Gelenkrheumatismus oder anderen Infectionskrankheiten zurückzuführen sind, wohl mit Sicherheit in einer Rundzelleninfiltration, einer Schwielenbildung erblicken, analog den Veränderungen, wie wir sie oben kennen lernten. Bei den auf Arteriosklerose beruhenden Klappenfehlern sehen wir nach Krehl's Schilderung dieselben Veränderungen, wie bei denjenigen auf endocarditischer Basis. Wir werden auch hier bei vielen Fällen in entzündlichen Vorgängen die ersten Anfänge der Schwielenbildung zu sehen haben. Wir kommen weiter unten darauf zurück. Aus den unbedeutenden Anfängen entwickelt sich nun in einer grossen

1) Arch. f. exper. Pathol. Bd. XXX. S. 92 u. 157.
2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLVI. S. 454 ff.

Zahl von Fällen eine mehr oder minder ausgedehnte Erkrankung des Herzmuskels.

Die Entzündung schreitet fort; neue Entzündungen treten unter dem Einfluss von nachher zu würdigenden Schädlichkeiten auf. Immer zahlreicher werden die Bindegewebsschwielen, die als Folge der entzündlichen Infiltration, des Unterganges von Muskelfasern entstehen. Neben der Schwielenbildung geht häufig, anscheinend auf denselben entzündlichen Processen beruhend, eine diffuse Sklerose des Bindegewebes einher, durch welche die Musculatur gleichfalls auseinandergedrängt und rareficirt wird. In welcher Weise die entzündliche Infiltration, der Untergang von Muskelfasern, die Wucherung des Bindegewebes zusammenhängen, ist noch nicht endgültig entschieden. Jedenfalls ist der Schwund der Fasern nicht der primäre Vorgang. Wir sehen als erste Veränderung stets die entzündliche Infiltration und erst später, aber keineswegs immer, den Untergang der Fasern. Wahrscheinlich sind interstitielle Entzündung und Faserschwund von einander in ziemlich weiten Grenzen unabhängige Processe. Die Bindegewebswucherung, welche zur Schwielenbildung und diffusen Sklerose führt, schliesst sich secundär an sie an.

Die besprochenen Veränderungen sind demnach mit der Stauungsinduration, die wir an anderen parenchymatösen Organen bei Klappenfehlern finden, nicht auf eine Stufe zu stellen. Auch die zuerst von Traube (l. c.) aufgestellte Hypothese dürfte nicht zu Recht bestehen, dass der gesteigerte Druck in den Herzhöhlen, die Zerrung einzelner Theile des Herzmuskels zur Schwielenbildung durch Erzeugung sog. Drucksklerosen beitrage. Wir müssten dann einen primären Untergang der Fasern und secundäre Bindegewebswucherung erwarten, während wir nach unseren bisherigen Befunden in Uebereinstimmung mit Bamberger[1]) die Entzündung an erste Stelle setzen müssen. Wir müssten ferner annehmen, dass die Schwielenbildung in den Herztheilen besonders ausgebildet ist, in denen der Druck bei einem bestimmten Klappenfehler am stärksten erhöht ist. Das ist aber keineswegs der Fall. So fand ich bei einer ziemlich hochgradigen Mitralstenose die Schwielenbildung im linken Ventrikel viel stärker, als im linken Vorhof und im rechten Ventrikel.

Mit den myocarditischen Processen concurrirt bei der Destruction des Herzfleisches eine ausgedehnte Erkrankung der Kranzarterien, die in manchen Fällen als echte Sklerose bezeichnet werden muss. Bei völliger Ausbildung des Processes erscheint die Adven-

1) l. c., S. 261.

klinischen Beobachtungen, dann aber besonders aus folgendem Falle, bei dem einige Wochen nach Auftreten der Gelenkaffection der Tod unter den Zeichen hochgradigster Herzschwäche erfolgte.

Frenzel, Frieda, 17jähr. Packerin. Aufnahme 6. December 1892. Gestorben 14. December 1892. Pat. hat schon als Kind Gelenkrheumatismus gehabt. Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend traten zum ersten Male bei einem Recidiv des Rheumatismus auf, wegen dessen sie sich am 2. October 1890 zum ersten Male in die Klinik aufnehmen liess. Es fand sich eine beträchtliche Dilatation des Herzens nach links, Unreinheit des 1. Tones und diastolisches Geräusch an der Spitze, Accentuation des 2. Pulmonaltons. Die anfangs bestehende Gelenkaffection ging rasch vorüber. Die Herzdämpfung vergrösserte sich auch nach rechts. An der Spitze erschien neben dem diastolischen ein systolisches Geräusch. In der ersten Hälfte des November trat pericarditisches Reiben auf, das nach einigen Tagen nicht mehr nachweisbar war. Seit Ende November wurde die Dilatation des Herzens geringer, das diastolische Geräusch verschwand. Bei der Entlassung am 2. Februar 1891 bestand eine compensirte Mitralinsufficienz. Der Spitzenstoss fand sich dicht ausserhalb der linken Mammillarlinie, das systolische Geräusch am lautesten an der Herzspitze, leiser an den Arterien, Accentuation des 2. Pulmonaltons, nichts Besonderes am Pulse.

Seit ihrer Entlassung hatte Pat. keine besonderen Beschwerden. Nur beim Treppensteigen Herzklopfen und Athemnoth. November 1892 erneutes Auftreten des Gelenkrheumatismus. Seitdem häufige Anfälle heftiger Athemnoth, die sie zu jeder Arbeit unfähig machten, sehr starkes Herzklopfen. II. Aufnahme am 6. December 1892.

Temperatur 39,5. Blasse Hautfarbe, starke Dyspnoë (Resp. 44—56), geringe Oedeme. Rheumatische Affection des rechten Knie- und linken Fussgelenks. Herz: Spitzenstoss im V. I.C.R., 2—3 Finger ausserhalb der linken Mammillarlinie, verbreitert, abnorm deutlich, schwirrend, von wechselnder Stärke. Relative Dämpfung: 2 Finger rechts vom rechten Sternalrand, Spitzenstoss, obere 3., 1. und scheinbar auch 2. Ton an allen Ostien unrein. An Spitze und Pulmonalis systolisches blasendes Geräusch, 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Puls 132, flatternd, äusserst irregulär und inäqual, klein, weich, an der Radialis kaum zählbar. Etwas Bronchitis, Stauungsleber, spärlicher, concentrirter, eiweissfreier Harn. Digitalis (täglich 0,25 in Pillen), Antipyrin (3,0 pro die), Excitantien.

9. December. Temperatur niedriger, Gelenke frei, Oedeme geringer. Respiration 36. Lungen frei. Puls 104—112, klein, weich, höchst inäqual und irregulär.

13. December. Temperatur in den letzten Tagen zwischen 37 und 38, Respiration meist 30—40. Puls 80—112, anhaltend schwach. Heute Abend plötzlicher Anfall hochgradiger Herzschwäche. Starke Cyanose, Haut gedunsen, Sensorium benommen. Puls unfühlbar, Herzaction äusserst irregulär und inäqual, oft aussetzend, beginnendes Lungenödem. Durch Venäsection 150—200 Ccm. fast schwarzen Blutes ent-

leert. Excitantien. Entschiedene Besserung, Puls wieder fühlbar, Sensorium wieder frei. Trachealrasseln verschwunden. Cyanose geringer. Im Harn Spuren Eiweiss.

14. December. Heute Morgen neuer Anfall von Herzschwäche. Rasch eintretender Tod.

Die Section (Dr. Jahn) ergab: Allgemeine Oedeme, geringe Transsudate in den Körperhöhlen, adhäsive Pericarditis, Dilatation der linken und rechten Herzhälfte, Hypertrophie des linken Ventrikels, alte Schrumpfung der Mitralklappen mit verrucösen Auflagerungen am Rande, verrucöse Auflagerungen auf den Aortenklappen, Oedem und Stauungsinduration der Lungen, Stauungsmilz, Stauungsleber, Oedem, trübe Schwellung und Hämorrhagien in den Nieren, Magenkatarrh, virginale Genitalien, frische Corpora lutea.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab an frischen Präparaten eine mittelstarke, sehr feinkörnige, nur vereinzelt grosskörnige Verfettung fast sämmtlicher Fasern des linken wie rechten Ventrikels, keine Pigmentablagerung.

An dem systematisch untersuchten gehärteten Präparat fand sich Folgendes:

Fasern vereinzelt vacuolär degenerirt, Kerne in den linken Papillarmuskeln und einzelnen Trabekeln, in der Umgebung der Schwielen bedeutend verlängert.

Pericard fast vollständig obliterirt, am ganzen linken Ventrikel und an der Basis des rechten stark infiltrirt.

Endocard an der Spitze des linken Ventrikels, an den Papillarmuskeln links, am Septum atriorum an vielen Stellen, sonst nur vereinzelt stark infiltrirt.

Im Myocard fällt am meisten die dichte Rundzelleninfiltration der verdickten und schwieligen Arterienadventitia auf. Die Infiltration und die alte Periarteriitis sind über beide Ventrikel verbreitet, aber links, besonders an der Spitze, stärker ausgebildet. Sie fehlen in den Vorhöfen. Die Wandung einzelner mittlerer Arterien in den linken Papillarmuskeln von Bindegewebe durchsetzt, kernreich. Musculatur rareficirt. Intima nicht sicher verändert. Keine erkennbare Beziehung der Arterienerkrankung zu den nachher zu erwähnenden Schwielen. Venenwandung vereinzelt stark infiltrirt. Hyaline Thrombose von 2 mittleren Arterien der linken Papillarmuskeln, von denen die eine erkrankt ist, unvollständige in einzelnen Arterien des Pericards der Herzspitze und in einigen kleinen Venen an verschiedenen Stellen. In einer entzündeten Vene ein gemischter Thrombus.

Ueberall verschieden starke Infiltration ohne unmittelbaren Anschluss an Gefässe, besonders stark im linken Ventrikel, namentlich an der Herzspitze, in den Papillarmuskeln, an einzelnen Stellen des Septum, an der Basis.

Im linken Ventrikel sehr reichliche, im Septum spärliche Schwielen, zum Theil mit starker Infiltration ihrer Ränder in allen Schichten des Myocards. Diffuse Sklerose in den Papillarmuskeln und der inneren Schicht im oberen Drittel des linken Ventrikels.

Ganglien, Nerven ohne Besonderheiten.

Die verdickte Mitralis, die Tricuspidalis, die Aortenklappen, besonders an ihrem Ansatz, stellenweise stark infiltrirt. Die verrucösen Excrescenzen erscheinen als homogene Blutplättchenthromben, an deren Ansatzpunkten das Klappenendothel gewuchert ist, und welche einzelne Rundzellen und Endothelien umschliessen. Ihre Umgebung oft, aber nicht immer infiltrirt.

Die Dilatation, die Arhythmie, die tödtliche Herzschwäche waren also in diesem Falle durch die acute Entzündung des Myocards verursacht, welche wohl zweifellos auf die frische rheumatische Infection zurückzuführen ist. Die Entzündung hatte sich mit besonderer Intensität an schon erkrankten Stellen entwickelt. Dichte Rundzelleninfiltration erfüllte die durch alte Periarteriitis verdickte Adventitia der Arterien, die Ränder alter Schwielen und die an sie angrenzenden Bezirke. Sie fand sich aber auch unabhängig von alten Krankheitsherden. Mag ein Theil der Entzündungsvorgänge auch von den infolge der recurrirenden Endocarditis infiltrirten Klappen, der Wandendocarditis und Pericarditis her fortgeleitet sein, so ist an einer gleichzeitigen, unabhängigen Erkrankung des Myocards wegen der Hochgradigkeit des Processes nicht zu zweifeln. Ausserdem war die acute Myocarditis vielfach besonders stark an Stellen entwickelt, an denen Pericard und Endocard sich normal verhielten. Interessant ist die allerdings nur vereinzelte hyaline Thrombose.

Auch andere Infectionskrankheiten dürften unter Umständen einen Nachschub der interstitiellen Myocarditis herbeiführen. Ausser klinischen, nachher zu berührenden Thatsachen erinnert z. B. Fall 4 von Krehl in mancher Beziehung an die soeben mitgetheilte Beobachtung. Auch hier hatte sich auf dem Boden eines alten Klappenfehlers eine recurrirende Endocarditis entwickelt. Im Herzen fanden sich alte chronische Processe und eine frische Entzündung, welche Pericard, Myocard und Endocard betraf. Auch hier fehlten Uebergänge zwischen den acuten und den chronischen Veränderungen. Mit Recht hebt Krehl hervor, dass die wahrscheinlichste Ursache des acuten Processes eine frische Infection war, für das auch das die Krankheit begleitende Fieber sprach, deren Natur freilich bei der Kürze der Beobachtungszeit und bei der Unmöglichkeit, eine genauere Anamnese zu erlangen, dahingestellt bleiben musste.

Die Ursache der recurrirenden Entzündung des Herzmuskels in diesen Fällen ist nicht die recurrirende Endocarditis als solche, sondern die die Endocarditis herbeiführende Infection. Das beweisen mehrere von Krehl und

mir untersuchte Fälle, deren letzte gleichzeitig zeigen, dass nicht jede auf rheumatischer Basis entstehende recurrirende Endocarditis mit so schweren Veränderungen des Myocards einhergeht, wie in dem oben geschilderten Falle.

In dem Krehl'schen Falle handelte es sich um eine Herzkranke, die an einem Uteruscarcinom zu Grunde ging. Auf den alten Klappenveränderungen hatte sich eine acute Endocarditis entwickelt. In dem Myocard waren zellreiche Herde mit jungem Bindegewebe überhaupt nicht zu finden. Es bestanden nur alte abgelaufene Processe.

In meinem 1. Falle handelte es sich um ein 18jähriges Mädchen mit einem Klappenfehler sicher rheumatischen Ursprungs. Sie starb infolge zahlreicher Lungeninfarcte. Die letzte rheumatische Affection, seit der die Kranke sich in der Klinik befand, lag reichlich 3 Monate zurück. Die Section ergab eine geringe frische Endocarditis auf den erkrankten Klappen, eine ziemlich ausgedehnte, vielleicht von einer fibrinösen Pleuritis her fortgeleitete Infiltration des Pericards, die hier und dort unbedeutend auf das Myocard übergriff, sonst aber im Herzfleisch nur alte abgelaufene Processe, sehr stark entwickelte Arterienveränderung, zahlreiche alte Schwielen.

Mein 2. Fall betraf ein 14jähr. Mädchen Ziegler. Seit einem Gelenkrheumatismus zu Pfingsten 1892 litt es an einem Herzfehler. Am 4. August 1893 trat ein Recidiv des Rheumatismus auf. 2 Tage später stellten sich Herzklopfen, bisweilen Stechen in der Herzgegend, am 14. August choreatische Bewegungen ein. Bei der Aufnahme am 19. August 1893 fanden sich eine ziemlich starke Chorea, Mitral- und Aorteninsufficienz, trockene Pericarditis, mässige Herzschwäche. Die Pericarditis führte zur theilweisen Obliteration des Pericards und zur Ansammlung eines Exsudates, welches im Leben nicht mit Sicherheit zu erkennen war, da es infolge der Verwachsung der vorderen Herzfläche und der Herzspitze mit der Brustwand fast ganz an der rechten und hinteren Seite des Herzens lag. Es führte durch seine Menge zum Tode. Die Section ergab ausser der Pericarditis geringe Mitral- und Aorteninsufficienz mit recurrirender Endocarditis, Hypoplasie des Gefässsystems. Die Untersuchung des Herzens ergab eine ziemlich starke Verfettung des Myocards, vereinzelte junge Schwielen in der äusseren Schicht des linken Ventrikels, offenbar Reste von Entzündungen, die von der Pericarditis her fortgeleitet waren, sonst nur vereinzelt im linken Ventrikel schwielige Periarteriitis, kleine alte Schwielen, nirgends frische Entzündung. Die Pericarditis griff nirgends auf das Myocard über, ausser an den oben erwähnten Stellen.

Den 3. Fall verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Kockel. Von der Krankengeschichte ist mir nur bekannt geworden, dass das 14jähr. Kind schon früher Gelenkrheumatismus hatte, vor 4 Wochen ein Recidiv desselben und später eine schwere Chorea bekam. Man constatirte ausserdem eine Mitralinsufficienz. Das Kind starb unter den Erscheinungen schwerster Chorea, ohne besondere Zeichen einer Compensationsstörung. Die Section ergab eine alte Mitralinsufficienz mässigen Grades mit recur-

rirender Endocarditis, Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, frische venöse Stauung, die weitere Untersuchung des Herzens ausser vereinzelten Rundzellen in der inneren Schicht des Pericards und im rechten Ventrikel, hyaliner Thrombose einer kleinen Vene im Septum der Herzspitze nichts Abnormes.

Auch diese Herzen waren systematisch untersucht worden.

Also ging weder die Endocarditis der Carcinomkranken, noch diejenige des zweiten Falles, deren Ursprung unklar war, bei der aber die letzte rheumatische Affection vor längerer Zeit stattgefunden hatte, mit frischer Entzündung des Myocards einher. Von besonderem Interesse ist das Fehlen frischer Myocardveränderungen in den beiden letzten Fällen. Sehen wir von der unbedeutenden Bildung junger Schwielen im Anschluss an die Pericarditis ab, so bestanden bei dem einen Kinde nur alte abgelaufene Veränderungen, bei dem anderen normale Verhältnisse.

An den Herznerven haben Krehl und ich nichts Pathologisches finden können. Auch die Herzganglien zeigten in meinen Fällen meist keine bemerkenswerthe Veränderung. Dagegen beschreiben Putjatin[1]) und Ott[2]), der beste Kenner der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Herzganglien, interstitielle Entzündung, Bindegewebswucherung, bisweilen Veränderungen der Zellen selbst und ihrer Scheide, Befunde, die neuerdings auch von Kuznezow (l. c.) bestätigt worden sind. Mit Recht hebt Ott hervor, dass sich diese Ergebnisse in klinischer Beziehung nicht verwerthen lassen. Selbst wenn sie constanter wären, würden sie bei der im Einzelnen noch so dunklen Function der Herzganglien[3]) zur Erklärung pathologischer Veränderungen des Kreislaufs nicht herangezogen werden können.

Die Ausdehnung und die Art der Myocarderkrankung stehen nach unseren Untersuchungen, wenn wir von dem stärkeren Hervortreten arteriosklerotischer Erscheinungen in manchen Fällen absehen, in keiner Beziehung zu der Art des Klappenfehlers oder der Zeit seines Bestehens. Die anatomischen Veränderungen bilden eine ziemlich selbständige Complication. Sie können bei unbedeutenden und erst kurze Zeit bestehenden

1) Virch. Arch. Bd. LXXIV. S. 461.

2) Prager Zeitschr. für Heilkunde. Bd. IX. S. 271 ff.

3) Vgl. His u. Romberg, Verh. des IX. Congresses für inn. Med. 1890. — Krehl u. Romberg, Arch. für exper. Pathol. Bd. XXX. — His, Arb. aus d. med. Klinik zu Leipzig. 1893. S. 14. — Romberg, Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 11.

Klappenfehlern sehr stark, bei hochgradigen und alten nur geringfügig sein.

Bei der Abschätzung der Wirkung der anatomischen Veränderung auf die Herzthätigkeit kommt zunächst die Ausbreitung der Erkrankung in Betracht. Wir haben gesehen, wie häufig bei Klappenfehlern das Herzfleisch von Schwielen und vermehrtem Bindegewebe durchsetzt ist. Sind die Schwielen auch oft von geringer Ausdehnung, so sind sie doch in vielen Fällen in solcher Menge vorhanden, dass die Masse der Musculatur dadurch beträchtlich vermindert wird. Sie erschweren unter Umständen auch wohl direct die vollständige und prompte Contraction. Mag auch der Ausfall contractiler Substanz durch verstärkte Arbeit der erhaltenen normalen Musculatur bis zu einem gewissen Grade ersetzt und ausgeglichen werden können, so werden doch die Contractionen des Herzens um so leichter unvollständig werden, je ausgedehnter der Faserschwund, die Bindegewebsneubildung ist. Die Erkrankung der Arterien schädigt gleichfalls die Leistungsfähigkeit des Herzens. Die Abnahme der Elasticität ihrer Adventitia durch die Umwandlung derselben in schwieliges Bindegewebe, die sich öfters dazu gesellende Erkrankung der übrigen Häute, die bisweilen vorhandene Verengerung ihres Lumens erschwert bei einiger Ausbreitung des Processes die Blutversorgung des Herzfleisches. Das wird sich namentlich dann störend bemerklich machen, wenn höhere Ansprüche an die Herzkraft verstärkte Contractionen, gesteigerte Blutzufuhr erfordern. Ueber den Einfluss der häufig gefundenen parenchymatösen Veränderungen, der Verfettung, vacuolären Entartung, der Kernveränderung auf die Herzkraft können wir uns zur Zeit kein Urtheil erlauben. Nur das geht aus den Krehl'schen Untersuchungen [1]) hervor, dass die Stärke der in der Leiche gefundenen Verfettung und die Leistungsfähigkeit des Herzens in ziemlich weiten Grenzen von einander unabhängig sind.

Aber nicht allein die Ausdehnung der Erkrankung bestimmt das Verhalten des Herzens. Von ebenso grosser, vielleicht grösserer Wichtigkeit ist die Art der anatomischen Veränderungen. Es ist nicht gleichgültig, ob in einem Herzen nur alte abgelaufene Processe

1) Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. LI. S. 446 ff. Krehl hebt mit Recht hervor, dass der Einfluss der Verfettung auf die Herzkraft auch deshalb schwer zu beurtheilen sei, weil das Alter der fettigen Degeneration nicht zu bestimmen ist, weil dieselbe unter Umständen sich in recht kurzer Zeit entwickeln kann. Deshalb sind auch die interessanten Angaben Goebel's (Centralbl. f. allg. Path. Bd. IV. Nr. 18) über ungleichmässige Verfettung einzelner Herztheile zur Zeit klinisch nicht verwerthbar.

oder auch frische Entzündungen vorhanden sind. Selbstverständlich werden einzelne kleine Infiltrationsherde ohne Einfluss auf die Gesammtleistung des Herzens sein. Sobald aber die Entzündung ausgedehntere Abschnitte ergreift oder zahlreiche Herde auch nur geringer Grösse vorhanden sind, dürfen wir mit Bestimmtheit annehmen, dass die Contractilität des Herzens geschädigt war.

Auch die Localisation der Erkrankung spielt höchst wahrscheinlich eine Rolle. Näheres ist darüber noch nicht bekannt. Aber wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir z. B. einer Veränderung in der Herzspitze, an welcher zahlreiche nach allen Richtungen hin ausstrahlende Fasern zusammentreten, eine eingreifendere Wirkung auf die Herzthätigkeit zuschreiben, als einer ebenso grossen an einer anderen Stelle der Kammern, wenn wir Erkrankungen der Papillarmuskeln oder der Kammerbasis als besonders schädlich für dies Spiel der Klappen betrachten. Auch bei dem verschieden starken Hervortreten der Schwäche des einen oder des anderen Ventrikels in den einzelnen Fällen wirkt vermuthlich neben der Art des Klappenfehlers die Vertheilung der Erkrankung mit. Hier sind aber zu einem abschliessenden Urtheil weitere Erfahrungen erforderlich.

Ueberblicken wir von diesen Gesichtspunkten aus die anatomischen Befunde in den Fällen von Krehl und mir, welche an den Folgen der gestörten Herzthätigkeit, wirklichen Compensationsstörungen zu Grunde gegangen sind, so finden wir bei der Mehrzahl anatomische Veränderungen von einer Ausdehnung oder einer Beschaffenheit, dass das Versagen des Herzmuskels durch sie hinreichend erklärt erscheint. Wir werden in unserer Anschauung von der hohen Bedeutung der anatomischen Erkrankung des Myocards durch die Thatsache bestärkt, dass wir bei Klappenfehlern, welche nicht an einer Compensationsstörung, sondern aus anderen Ursachen (Carcinomkachexie, Lungenembolien, exsudativer Pericarditis, Chorea) starben, keine derartigen Veränderungen nachweisen konnten. Auf unsere anatomischen Befunde gestützt, dürfen wir wohl auch bei den nicht zum Tode führenden Störungen der Herzthätigkeit in erster Linie an anatomische Veränderungen als Ursache denken.

Wir würden aber zu weit gehen, wenn wir in jedem Falle Abweichungen von der normalen Herzthätigkeit auf eine Erkrankung des Myocards beziehen wollten. Zweifellos spielen auch functionelle Störungen eine Rolle.

Krehl und ich[1]) haben schon früher auseinandergesetzt, wann wir dieselben annehmen dürfen.

Als Ermüdung[2]) bezeichnen wir den Zustand verminderter Leistungsfähigkeit, in welchem sich ein Herz befindet, nachdem es eine Zeit lang abnorm angestrengt gearbeitet hat. Da das ermüdete Herz sich schwächer contrahirt, muss es sich nach einiger Zeit wieder erholen. Eine Ermüdung dürfen wir also nur annehmen, wenn es sich um einen vorübergehenden Zustand handelt, und wenn wir die abnorme Anstrengung nachweisen können. Ein erkranktes Herz, das bei den gewöhnlichen Ansprüchen noch annähernd normal arbeitet, ermüdet nach der allgemeinen Anschauung leichter als ein gesundes und erholt sich langsamer. Dass eine einmalige, ganz übermässige Anstrengung einen hypertrophischen, aber sonst normalen Herzmuskel dauernd in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigen kann, ist möglich, aber noch nicht durch genügend eingehende anatomische Untersuchungen bewiesen.

Einer Ueberdehnung der Muskelfasern schreiben wir die Herzschwäche zu, die bei Abwesenheit anatomischer Veränderungen eintritt, wenn Füllungen oder Widerstände, mit denen das Herz arbeitet, ein bestimmtes Maass überschreiten, in der erreichten Höhe bestehen bleiben und so die vollständige Contraction des Herzens verhindert wird. Dass eine Ueberdehnung bei raschem Anwachsen der Anforderungen eintritt, ist aus experimentellen Thatsachen bekannt. Es ist wahrscheinlich, dass sie auch bei langsamer Steigerung sich entwickelt.

Eine Ueberdehnung kommt an den dünnwandigen Herzabschnitten, Vorhöfen und rechtem Ventrikel, leichter zu Stande, als an der starkwandigen linken Kammer. Aber auch für sie ist die Möglichkeit einer derartigen rein funtionellen Störung nach dem Ergebniss mancher Thierversuche nicht von der Hand zu weisen. Der Grad der Contractionsstörung kann nach den Experimenten recht verschieden sein. Von der nicht ganz vollständigen Entleerung der Herzhöhlen bei der Systole bis zum völligen Versagen eines Herzabschnittes führen zahlreiche Uebergänge.

Die gewöhnlichen Insufficienzen und Stenosen verursachen wohl ziemlich häufig eine Ueberdehnung und damit eine nur theilweise Contraction der Vorhöfe. Dieselbe ist aber für das Verhalten des Kreislaufs ohne besondere Bedeutung. Klinisch wird die Erweiterung des rechten Vorhofs nur durch die beträchtliche Verbreiterung der Herz-

1) Arch. für exper. Pathol. Bd. XXX. S. 92 u. 157.

2) Vgl. auch Krehl, Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. XLVIII. S. 418.

dämpfung nach rechts bemerkbar, der sie fast allein zu Grunde liegt und zu der eine Erweiterung des rechten Ventrikels nur wenig beiträgt. Aber nur bei sehr hochgradiger Erkrankung der Klappen werden die Ansprüche an die Kraft der Ventrikel so wachsen, dass die gesunde Musculatur sie sie nicht zu überwinden vermag. Am ehesten kann man bei der häufigen Dilatation und unvollständigen Entleerung des rechten Ventrikels bei Mitralfehlern, namentlich bei stärkeren Stenosen an eine Ueberdehnung denken. Auch äussere Momente, welche sich zur Wirkung des Klappenfehlers summiren, z. B. eine beträchtliche Steigerung des Widerstandes im grossen oder kleinen Kreislauf, können die Herzkraft übermässig in Anspruch nehmen. Es wird noch weiterer anatomischer Untersuchungen bedürfen, um die Häufigkeit von Ueberdehnungen an den Ventrikeln bei Hypertrophie, aber sonst normalem Verhalten der Musculatur festzustellen.

Wir haben die verschiedenen Ursachen der Störung der normalen Herzthätigkeit bei Klappenfehlern besprochen. Ich brauche wohl kaum hervorzuheben, dass die Möglichkeit der Störung natürlich um so näher gerückt ist, je bedeutender der Klappenfehler als solcher ist. Die Stärke der Insufficienz oder Stenose, die Betheiligung einer oder mehrerer Ostien übt einen hervorragenden Einfluss aus. Auch die Art des Klappenfehlers ist besonders für die vorwiegende Betheiligung der einen oder anderen Herzhälfte bei den Erscheinungen von Herzschwäche von Bedeutung. Endlich spielen die individuell wohl recht verschiedene Kraft des Herzens, das Verhalten der peripheren Gefässe eine Rolle. Leider wissen wir über das letztere fast nichts, wenn wir von den Folgen allgemeiner Arteriosklerose für den Kreislauf absehen. Vielleicht befördert, wie O. Rosenbach[1]) hervorgehoben hat, die Erweiterung der peripheren Arterien bei manchen Aorteninsufficienzen Störungen des Kreislaufs.

So verschieden die Ursachen des pathologischen Verhaltens des Herzmuskels bei Klappenfehlern sind, so gleichartig sind in der Hauptsache die Symptome, in welchen es sich äussert. Ob für klinische Erscheinungen eine Erkrankung des Myocards oder eine der functionellen Störungen verantwortlich zu machen ist, ist im Leben nicht immer zu entscheiden. Unter Umständen mögen sich auch anatomisch begründete und functionelle Herzinsufficienz combiniren. Es ist z. B. denkbar, dass der linke Ventrikel infolge einer anatomischen Veränderung ungenügend arbeitet, der linke Vorhof und der rechte Ventrikel durch die dadurch entstehende Drucksteigerung überdehnt werden.

1) Arch. f. exper. Pathol. Bd. IX. S. 29.

Versuchen wir, die wichtigsten klinischen Erscheinungen zusammenzustellen, welche nicht auf die Erkrankung der Klappen, sondern auf die Betheiligung des Herzmuskels zu beziehen sind, so beobachten wir zunächst Störungen des Herzrhythmus. Sehen wir doch bei der Mehrzahl der Klappenfehler keine unregelmässige Herzaction.[1]) Auch die Mitralstenose als solche führt nicht dazu. Wir kennen eine ganze Reihe von Mitralstenosen mit völlig regelmässigem Pulse. Meist sind die Irregularität und Inäqualität des Pulses, die selteneren Störungen der regelmässigen Schlagfolge, wie Bigeminie, Galopprhythmus, Incongruenz in der Thätigkeit beider Herzhälften[2]), Begleiterscheinungen mehr oder weniger ausgebildeter Herzschwäche. Sie treten zum Theil nur bei Störungen der Compensation auf oder werden während derselben hochgradiger. Ihre Entstehung im Einzelnen ist noch unerklärt. Speciell für die Irregularität und Inäqualität giebt die experimentelle Beobachtung, dass ein Herz bei Ansprüchen, die seine Kraft übersteigen, unregelmässig schlägt, eine Erklärung, die für viele, aber nicht für alle Fälle ausreicht. Denn es giebt bekanntlich Herzklappenfehler, welche während ihres ganzen Bestehens unregelmässigen Herzrhythmus ohne irgend welche Erscheinungen von Herzschwäche zeigen. Wir sehen ferner schwere Compensationsstörungen ohne Arhythmie. Herzschwäche und Irregularität sind also nicht immer mit einander verbunden. Wir dürfen vermuthen, dass ihr Zustandekommen von der Art der die Herzschwäche verursachenden Störung abhängt, dass die Natur und vielleicht die Localisation der im Herzmuskel ablaufenden anatomischen Processe ihre Entstehung beeinflussen. Ob nervöse Einflüsse im Spiele sind, ist trotz der interessanten Versuche Dehio's[3]) noch eine offene Frage.

1) Vgl. Nothnagel, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XVII. S. 211.

2) Vgl. Riegel, Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit u. s. w. 1891.

3) Nach Dehio's Ansicht (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LII. S. 97 ff.) können in Fällen, bei denen die Ueberlastung des Herzens noch nicht den zur Hervorrufung der Arhythmie nothwendigen Intensitätsgrad erreicht hat, die hemmenden Wirkungen des Vagus gleichsam neue Widerstände für die Herzarbeit schaffen und, sich zu den schon vorhandenen hinzuaddirend, den letzten Anstoss geben, um die Arhythmie auszulösen. Dehio kam zu dieser Annahme durch die Beobachtung, dass in derartigen leichten Fällen die Arhythmie durch Atropin beseitigt werden kann. So bestechend die Hypothese ist, so steht sie doch in Widerspruch mit der Angabe (vgl. Schmiedeberg, Grundriss der Arzneimittellehre. 2. Aufl. 1888. S. 66), dass bei der Atropinvergiftung nicht nur die Pulsfrequenz, sondern auch der Blutdruck infolge des Fortfalls des Vagustonus steigt, dass also die Ansprüche an die Herzkraft im Gegensatz zu der Annahme Dehio's grösser

Die häufige Beschleunigung und die relativ seltene Verlangsamung der Herthätigkeit sind nach den bei der acuten Endocarditis besprochenen Gesichtspunkten zu beurtheilen. Auf eine hier bisweilen in Betracht kommende Ursache der Verlangsamung hat Herr Prof. Curschmann (Verh. d. Congr. für inn. Med. 1891. S. 275) zuerst aufmerksam gemacht, auf die schwielige Entartung eines grösseren, zusammenhängenden Bezirks des Herzfleisches.

Wir sehen ferner Störungen der Herzkraft. Sie äussern sich in einer unvollständigen Entleerung der Herzhöhlen während der Systole und sind oft auch mit abnormer diastolischer Erweiterung verbunden. Wir finden daher in solchen Fällen häufig eine physikalisch nachweisbare Dilatation. Herzabschnitte, für welche nur die Widerstände der Entleerung durch den Klappenfehler gesteigert sind, hypertrophiren nicht nur, sondern werden auch erweitert, z. B. der rechte Ventrikel bei Mitralfehlern, der linke bei reiner Aortenstenose. Herzhöhlen, deren Füllung durch den Klappenfehler erhöht ist, werden stärker dilatirt, als dem Grade des Klappenfehlers entspricht. In beiden Fällen ist die Entleerung der betreffenden Herztheile unvollständig. Dass solche abnorme Dilatationen nicht von dem Klappenfehler, sondern von verminderter Contractionsfähigkeit des Herzmuskels abhängen, erkennen wir auch daraus, dass sie häufig nur zeitweise auftreten, ohne dass der Zustand der Klappen sich merklich verändert hat. So sehen wir besonders während mancher Compensationsstörungen mehr oder minder beträchtliche Dilatationen, die sich nach Wiederherstellung der Compensation völlig zurückbilden.

Die Zeichen, an denen wir die unvollständige Contraction eines Herzabschnittes erkennen, sind rein klinisch. Der pathologische Anatom wird durch die blosse Besichtigung des Herzens nur selten mit Sicherheit feststellen können, ob ein Herztheil sich während des Lebens vollständig zusammengezogen hat. Neben dem physikalischen Nachweis der Dilatation, der allerdings in vielen Fällen nur dann von Bedeutung ist, wenn man den Kranken schon vor Eintritt der pathologischen Erweiterung gekannt hat, ist das Verhalten des grossen

werden. Es müsste demnach noch ermittelt werden, ob pathologisch veränderte Herzen sich in dieser Beziehung anders verhalten.

Die zweite von Dehio festgestellte Thatsache, dass die schwere, mit ausgesprochener Herzschwäche combinirte Arhythmie sich durch Atropin nicht beseitigen lässt, die Frequenz der Schlagfolge nicht zunimmt, diese Herzen also der Herrschaft des Vagus entzogen sind, findet vielleicht ihre Erklärung durch experimentelle Erfahrungen von Krehl und mir (Arch. für experim. Path. Bd. XXX. S. 81 ff.). Wir sahen hin und wieder die Vaguswirkung bei schwacher Herzaction, geringer Herzfüllung ausbleiben.

und kleinen Kreislaufs für die Beurtheilung dieser Verhältnisse maassgebend.

Der Grad der Kreislaufsstörung richtet sich ceteris paribus nach der Ausbildung der Schwäche der betreffenden Kammer. Anfangs sehen wir bei der nicht vollständigen Entleerung der linken Kammer grössere Kleinheit und Weichheit des Pulses, unbedeutende Dyspnoe, bei der der rechten Kammer stärkere Cyanose, häufig Vergrösserung der Leber, leichte gastrische oder intestinale Störungen. Von diesen leichten Erscheinungen führen unmerkliche Uebergänge zu dem bekannten Bilde der ausgesprochenen Compensationsstörung. v. Basch[1]) hat in scharfsinniger Weise die Veränderungen studirt, welche bei ungenügender Thätigkeit des Herzens beobachtet werden, und hat gezeigt, in welcher Weise sie theils der Schwäche des linken, theils der des rechten Ventrikels ihre Entstehung verdanken. Bei decompensirten Klappenfehlern finden wir meist beide Herzhälften in ihrer Kraft geschädigt, aber gewöhnlich so, dass der eine oder der andere Ventrikel mehr betheiligt ist. So sehen wir bei Aortenfehlern häufig die Schwäche der linken Kammer mit erniedrigtem Druck im arteriellen System des Körpers und seinen Folgen, mit Stauung im Lungenkreislauf (Stauungsbronchitis und Stauungspneumonien), bei Mitralfehlern bald dasselbe, bald mangelhafte Thätigkeit der rechten Kammer mit Stauung in den Körpervenen, Oedemen überwiegen. Ich will hier nicht näher auf diese interessanten Thatsachen eingehen und wende mich zur Besprechung einiger äusseren Bedingungen, unter denen eine Insufficienz des Herzens oder einzelner Abschnitte desselben, eine Störung der Compensation eintritt.

Zunächst versagt die Herzkraft in manchen Fällen nach einer vorübergehenden Steigerung der äusseren Ansprüche. Die in ihrer Contractionsfähigkeit nicht geschädigte Musculatur würde sie meist ohne weitere Folgen überwinden oder nach einem vorübergehenden Stadium der Ermüdung sich vollständig erholen. Der erkrankte oder functionell geschädigte Herzmuskel, der bei den gewöhnlichen Anforderungen noch normal oder fast normal arbeitet, ist dazu häufig ausser Stande. Er wird auch oft dauernd geschädigt und bleibt schwach, insufficient. So entsteht wahrscheinlich die schwere Schädigung mancher Frauen mit Herzklappenfehlern durch die Entbindung, die Leyden[2]) kürzlich mit berechtigtem Nachdruck hervorgehoben hat. So ist ein Theil jener irreparablen Compensationsstörungen zu erklären, die wir bei manchen Klappenfehlern, speciell bei Aorteninsufficienzen, nach Anstrengungen

1) Allg. Physiologie u. Pathologie des Kreislaufs. 1892.
2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIII. S. 1.

eintreten sehen.[1]) Es ist möglich, dass ausser körperlichen Anstrengungen andere arterielle Drucksteigerungen, auch solche, die langsam eintreten, aber unverändert andauern, z. B. bei Nierenaffectionen, bei Arteriosklе-

1) Folgender Fall giebt ein charakteristisches Beispiel. Er ist auch dadurch interessant, dass bei ihm hochgradige Schwäche des linken Ventrikels und nur ganz geringe, offenbar secundäre der rechten Kammer bestanden. Die 22jährige Decorationsnäherin Ohme hatte vor 6 Jahren im Anschluss an Gelenkrheumatismus einen Herzfehler acquirirt, litt seit 4 Jahren nach einem Recidiv des Rheumatismus an Herzklopfen und Kurzathmigkeit beim Treppensteigen. Pat., die früher nie mit der Nähmaschine gearbeitet hatte, ist in den letzten 14 Tagen in anstrengender Weise mit der Maschine thätig gewesen und hat 2 Nächte zu Hause durchgearbeitet. Im unmittelbaren Anschluss daran stellten sich am 18. Mai 1893 so hochgradige Kurzathmigkeit und Mattigkeit ein, dass Pat. sofort bettlägerig wurde. Bei ihrer Aufnahme am 22. Mai 1893 fanden sich Hypertrophie und beträchtliche Dilatation beider Herzhälften, Aorten- und Mitralinsufficienz, beschleunigter, etwas inäqualer Puls, weite, sehr weiche Arterie, enorme Dyspnoë (Resp. 42—52), Blässe der Haut, unbedeutende Cyanose, geringes Knöchelödem, Stauungsbronchitis, Stauungsleber, verminderte Menge des eiweissfreien Harns. Die therapeutischen Bemühungen waren erfolglos. Die Respirationsfrequenz stieg seit dem 31. Mai auf 60—65, die Blässe der Haut nahm zu, das Aussehen wurde verfallen, der Puls viel kleiner, die Arterie leer und weich. Am 3. Juni 1893 erfolgte der Tod. — Die Section bestätigte die klinische Diagnose des Herzfehlers. An den übrigen inneren Organen fanden sich die gewöhnlichen Veränderungen, im rechten oberen Lungenlappen lobuläre Stauungspneumonien, keine Embolien in Lungen oder Herz. Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab an frischen Präparaten eine starke Verfettung des linken, eine geringere des rechten Ventrikels, die systematische Untersuchung des gehärteten Organs am linken Ventrikel schwielige Periarteriitis an einer grossen Zahl mittlerer und kleiner Arterien, die nur vereinzelt auf Media und Intima übergriff oder das umgebende Myocard in stärkerem Grade rareficirte, ausserdem eine grosse Zahl kleiner Schwielen im unteren Fünftel, eine etwas geringere Zahl im oberen Viertel, namentlich in der hinteren Wand und im hinteren Theile des Septums, sonst nur vereinzelt. Die Schwielen zeigten keine Beziehungen zu Arterien. Sie fanden sich an den bezeichneten Stellen besonders an der Grenze der mittleren und inneren Schicht, aber auch in den Trabekeln und weiter nach aussen. Sie waren durchweg klein, höchstens einige Millimeter gross. In der Spitze und stellenweise auch im oberen Abschnitt des linken Ventrikels lagen sie aber so dicht zusammen, dass die Muskelmasse entschieden vermindert war. An der Spitze war die Wandung deutlich verdünnt. Durchweg alte, abgelaufene Processe, nur ganz vereinzelt jüngere Schwielen. Die Fasern zeigten sehr zahlreiche Kernveränderungen, vereinzelt vacuoläre Entartung. — Im rechten Ventrikel nur spärliche Schwielen und vereinzelt Periarteriitis. — Das Pericard zeigte ausser zahlreichen capillären Blutungen, das Endocard ausser schwieliger Verdickung am Septum des linken Ventrikels nichts Besonderes. Nerven und Ganglien normal. Hier war also die durch die Periarteriitis erschwerte Blutversorgung des linken Ventrikels und die durch die Schwielenbildung herbeigeführte Verminderung seiner Muskelmasse die Ursache

rose, im kleinen Kreislaufe bei gewissen Affectionen der Lungen und Pleura ähnlich wirken. Das Gleiche gilt von der bei Klappenfehlern so häufigen Obliteration des Pericards, die ja ebenfalls neue Widerstände für die Herzcontraction schafft.

Nicht selten sieht man eine neue Klappenaffection die Compensationsstörung einleiten. Bei Aortenfehlern ist ziemlich häufig eine frisch auftretende Mitralinsufficienz, bei Mitralfehlern bisweilen eine Aorten- oder Tricuspidalinsufficienz das erste Zeichen der beginnenden Compensationsstörung. Man könnte annehmen, dass der Herzmuskel den durch den hinzukommenden Klappenfehler gesteigerten Ansprüchen an seine Kraft nicht genügen könne und insufficient werde. Vielleicht ist diese Anschauung für einen Theil der Fälle zutreffend. Aber andererseits müssen wir uns gegenwärtig halten, dass die erwähnten Insufficienzen häufig bereits eine Folge der ungenügenden Herzthätigkeit sind. Wir kommen weiter unten darauf zurück.

Eine zweite Reihe von Compensationsstörungen kommt durch primäres Versagen des Herzmuskels zu Stande. Seine Kraft wird so beträchtlich herabgesetzt, dass er selbst den gewöhnlichen Ansprüchen nicht zu genügen vermag. Die grosse Masse dieser Compensationsstörungen ist ihrer Entstehung nach zur Zeit noch dunkel. Nur für einen Theil dürfte das Verständniss durch unsere anatomischen Betrachtungen näher gerückt sein. Ich möchte den recurrirenden Entzündungen des Herzmuskels, deren anatomische Bedeutung wir oben würdigten, eine grosse Rolle in dieser Beziehung zuschreiben.

Der acute Gelenkrheumatismus führt bisweilen zu Störungen der Compensation. Einem Jeden dürften derartige Fälle in genügender Anzahl bekannt sein. Die Decompensation tritt oft im Anschluss an eine nur leichte rheumatische Affection, bisweilen auch einige Tage vor der Gelenkaffection ein. Ihre Ausbildung ist recht wechselnd. Von lästigem Herzklopfen, das nicht selten die rheumatische Attacke einleitet, von etwas gesteigerter Dyspnoë, mässiger Stauungsbronchitis, leichten Verdauungsstörungen bis zu den schwersten Fällen mit tödtlichem Ausgang finden sich alle Uebergänge. Verschiedene Ursachen können zur Entstehung der Herzinsufficienz beitragen. Zunächst können infolge recurrirender Endocarditis Klappendefecte bedeutend zunehmen, Stenosen hochgradiger werden, neue Klappen erkranken, und es wäre denkbar, dass das Herz der dadurch erwachsenen Mehrarbeit nicht mehr zu genügen vermag. Wir haben diese Möglichkeit soeben berührt und kommen weiter unten nochmals darauf zurück. Dann werden wir auch an eine primäre Beeinträchtigung des Myocards denken. Abgesehen von einer rein functionellen Schädigung der Herzkraft durch die Krankheitsursache, ein Vorkommniss, das nach den bei der acuten Endocarditis erörterten Gesichtspunkten zu beurtheilen ist, ruft der acute Gelenkrheumatismus unter Umständen recurrirende Entzündungen in dem bereits erkrankten Herzmuskel hervor. Dieselben waren in dem anatomisch untersuchten Falle

---

seiner irreparablen Schädigung durch die abnorme körperliche Anstrengung. Ob auch die starke Verfettung mitgewirkt hat, kann nicht entschieden werden.

so hochgradig, dass sie die tödtliche Herzschwäche zwanglos erklärten. In weniger schweren Fällen übersteht der Kranke die frische Erkrankung des Herzmuskels. Die Entzündung kann ablaufen, die Compensation sich wiederherstellen.

In ganz ähnlicher Weise können andere Infectionskrankheiten wirken, die acute Myocarditiden herbeiführen. Es sind keineswegs nur schwere oder langdauernde Krankheiten. So sehen wir bisweilen Störungen der Compensation nach einer gewöhnlichen Angina, nach einer Gonorrhoë[1]) eintreten, beides Krankheiten, die in vereinzelten Fällen den Herzmuskel betheiligen.

Völlig verfehlt wäre es natürlich, jede Schädigung eines Klappenfehlerkranken durch eine acute Infectionskrankheit auf eine neue Erkrankung des Myocards zurückzuführen. Auch hier müssen wir die Möglichkeit einer recurrirenden Endocarditis, einer nur functionellen Schädigung des Herzens oder der Vasomotoren im Auge behalten, die Beeinträchtigung des Gesammtorganismus durch manche dieser Krankheiten berücksichtigen. Das möchte ich besonders für die croupöse Pneumonie betonen, welche ja bei Klappenfehlern so oft ungünstig oder besonders schwer verläuft. Wir wissen bei dieser Infectionskrankheit noch nicht hinreichend genau, an welcher Stelle sie den Kreislauf schädigt. Es ist nur bekannt, dass Menschen mit irgendwie geschwächtem oder erkranktem Herzen besonders gefährdet sind. Eine schon von früher her bestehende Affection des Herzmuskels dürfte auch bei Klappenfehlern neben den oft vorhandenen ungünstigen Kreislaufverhältnissen in den Lungen hauptsächlich verantwortlich zu machen sein. So führte bei einer 28jähr. Arbeiterin, die seit 3/4 Jahren infolge von Gelenkrheumatismus an einem in Herzklopfen und Athemnoth auch bei geringen Anstrengungen sich äussernden Herzfehler litt, eine croupöse Pneumonie beider Unterlappen am 5. Tage unter hochgradiger Dyspnoë, Pulsschwäche, geringer venöser Stauung zum Tode. Die Section ergab ausser der Pneumonie eine hochgradige Mitralstenose. Die von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab nur alte abgelaufene Veränderungen im Myocard, mittelstarke Schwielenbildung und Periarteriitis im linken, nur geringe im rechten Ventrikel.

Endlich ist hier noch daran zu erinnern, dass die Erkrankung des Myocards nach Krehl's Beobachtungen oft einen progredienten Charakter zeigt, ohne dass eine unmittelbare Ursache für dieses Fortschreiten nachweisbar wäre. Auch dadurch kann ein Erlahmen des Herzmuskels herbeigeführt werden. Einzelheiten sind darüber noch nicht bekannt.

Die Verminderung der Herzkraft äussert sich nicht allein in der Schwäche des Triebwerkzeuges, welche wir soeben besprachen. Sie ruft auch Störungen der Thätigkeit des musculösen Verschlussapparates der Ostien hervor. Natürlich kommen beide häufig vereint vor. Aber man sieht nicht selten musculäre Insuffi-

1) Einen sehr instructiven derartigen Fall s. bei His, Berl. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 40. Letzter Fall.

cienzen der Ostien, ohne dass die Kraft des ganzen Herzens oder des betreffenden Herztheiles merklich vermindert ist. Die Bedeutung der Musculatur für den Verschluss der venösen wie der arteriellen Ostien brauche ich hier nicht nochmals zu betonen. Nur darauf darf ich vielleicht hinweisen, dass nur in einem Theile der Fälle die hier zu besprechenden Insufficienzen als relative zu bezeichnen sind. Die Klappen sind nicht immer zu klein, um das erweiterte Ostium zu verschliessen. Sie schliessen nicht prompt oder nicht sicher, weil die Ventrikelbasis oder die Papillarmuskeln sich nicht genügend contrahiren. Die beträchtliche Dilatation eines Ostiums ist also nicht die unumgängliche Voraussetzung dieser Insufficienzen ohne Klappenerkrankung. Sie finden sich am häufigsten an Mitralis und Tricuspidalis, bisweilen aber auch an dem Aortenostium. Meist sind sie dadurch ausgezeichnet, dass sie zeitweise nachweisbar, zeitweise verschwunden sind. Manchmal aber bestehen sie auch dauernd und führen zu allen Folgezuständen organischer Klappenfehler. So kenne ich mehrere Fälle von Aortenfehlern, die mit Mitralinsufficienz combinirt waren. Letztere wurde nach allen Erscheinungen mit Sicherheit für eine organische gehalten. Die Section erwies aber die völlige Zartheit und Glätte der Mitralklappen.

Auch bei erkrankten Klappen äussert sich bisweilen die Mitwirkung des Herzmuskels. Wir hören über einem Ostium unter unveränderten äusseren Verhältnissen bald ein Insufficienzgeräusch, bald kein solches. Ich erinnere z. B. an die Fälle von Aorteninsufficienzen, bei denen eine Mitralinsufficienz nur zeitweise nachweisbar ist, die Section aber deutliche, wenn auch nicht hochgradige Veränderungen der Mitralis nachweist. Derartige Fälle sind wohl so zu deuten, dass die Erkrankung die Klappen noch nicht völlig schlussunfähig gemacht hat. Sie schliessen, wenn sie von der Musculatur entsprechend unterstützt werden. Sie sind dazu nicht im Stande, noch weniger im Stande als normale Klappen, wenn diese Unterstützung ausbleibt. Auch die Grösse der Insufficienz kann wohl in ähnlichen Fällen durch die Einwirkung der Musculatur beeinflusst werden.

Um Missverständnissen vorzubeugen, will ich betonen, dass die Hörbarkeit und die Intensität von Klappenfehlergeräuschen, wie allgemein bekannt, auch von mannigfachen anderen Momenten beeinflusst werden. Sie werden leiser oder verschwinden gänzlich, wenn die Herzkraft so gesunken ist, dass die durch den Klappenfehler hervorgerufene Wirbelbildung im Blutstrome zu schwach wird, um als Geräusch hörbar zu werden. Oder sie sind bei ruhiger Herzaction unhörbar und werden erst bei verstärkter Herzthätigkeit nachweisbar.

Ihre Wahrnehmbarkeit hängt ferner bisweilen in noch unerklärter Weise von der Körperhaltung der Kranken ab (vergl. Gerhardt[1]). Ich erinnere endlich an die interessante, von Schwalbe[2]) festgestellte Thatsache, dass die Lautheit von Aorteninsufficienzgeräuschen zum Theil von der Weite des linken Ventrikels beeinflusst wird.

Es scheint mir am Platze zu sein, hier der recurrirenden Endocarditis zu gedenken, welche wir so häufig bei den Sectionen von Klappenfehlern antreffen. Krehl und ich haben mehrere derartige Fälle anatomisch untersuchen können, und ich habe sie bereits oben erwähnt. Schon der Umstand, dass die grosse Mehrzahl der an bereits erkrankten Klappen auftretenden Endocarditiden symptomlos verläuft, dass nur bei einem Theile die gewöhnlich für die Annahme einer recurrirenden Endocarditis verwertheten Symptome (Veränderung der Geräusche, neue Dilatationen, Beschleunigung und Arhythmie des Pulses, Fieberbewegungen) beobachtet werden, schon der Umstand — sage ich — weist darauf hin, dass die recurrirende Endocarditis als solche nur theilweise für die klinischen Erscheinungen verantwortlich gemacht werden kann. Das ist auch nach dem anatomischen Befunde ganz verständlich. Wir sehen zwar bei recurrirenden Endocarditiden ausser den thrombotischen Auflagerungen an der Klappenoberfläche bisweilen in dem veränderten Gewebe der Klappen stärkere Rundzelleninfiltrationen. Es ist auch möglich, dass diese Entzündung in manchen Fällen auf die recurrirende Endocarditis zurückzuführen ist und dass durch sie die Beweglichkeit der Klappen stärker behindert wird, als vorher. Es ist möglich, dass durch die entzündliche Infiltration und hin und wieder auch durch die thrombotischen Auflagerungen, durch neue Verklebungen und dgl. Insufficienzen und Stenosen hochgradiger werden. Aber in der Mehrzahl der Fälle wird durch die recurrirende Endocarditis wohl kein solcher Unterschied in der Schluss- oder Oeffnungsfähigkeit der Klappen bedingt, dass er sich durch klinisch nachweisbare Erscheinungen äussert. Auch mit der Annahme von reflectorisch durch die Entzündung hervorgerufenen Einflüssen werden wir nach unseren obigen Betrachtungen zurückhaltend sein müssen. Viel wahrscheinlicher ist auch bei den meisten Fällen recurrirender Endocarditis die Mehrzahl der klinischen Symptome auf eine gleichzeitige Affection des Herzmuskels zu beziehen. Dieselbe bestand in 2 Fällen in einer ausgebreiteten und hochgradigen Entzündung des von früher her bereits er-

1) Verh. d. Congr. f. inn. Med. 1892. S. 293 f.
2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLIV. S. 577 ff.

krankten Herzfleisches, während in 4 symptomlos verlaufenden Fällen nichts Derartiges gefunden wurde.

Wir sehen, es ist eine ganze Reihe von Erscheinungen, in denen sich auch bei chronischen Klappenfehlern die Betheiligung des Herzmuskels äussert. Sie giebt neben der Art und der Ausbildung des Klappenfehlers den einzelnen Fällen in erster Linie ihr individuelles Gepräge. Es ist bekannt — Krehl hat das in anschaulicher Weise geschildert —, wie wechselnd sich dasselbe gestaltet. Besonders mannigfaltig wird es dadurch, dass die eine Hauptursache der geschilderten Störungen, die Erkrankung des Herzmuskels, sich in den einzelnen Fällen so verschieden verhält. Nicht nur ihre Ausbreitung, sondern auch ihre für die klinischen Erscheinungen ebenso wichtige Art sind in ihrer Entwicklung und ihrem Verlauf, wie wir gesehen haben, von dem Klappenfehler vollständig unabhängig und compliciren deshalb das Krankheitsbild desselben in der verschiedenartigsten Weise. Der viel betonte Einfluss der äusseren Verhältnisse des Kranken, der verschiedenen Anforderungen, die der Einzelne an seine Herzkraft stellt, ist sicher nicht gering anzuschlagen. Aber es hängt in letzter Linie doch von dem Zustande des Herzens selbst ab, wie stark äussere Momente auf seine Thätigkeit einwirken. So sehen wir den einen Menschen mit Klappenfehler Jahre und Jahrzehnte hindurch sich einer fast ungestörten Gesundheit erfreuen, den Ansprüchen des Lebens in vollständiger Weise nachkommen, einen anderen eine Anzahl von vorübergehenden Compensationsstörungen durchmachen, ohne dass sein Befinden in der Zwischenzeit wesentlich beeinträchtigt ist, während bei einem dritten die früh eingetretene Decompensation nicht mehr oder nicht vollständig rückgängig wird und nach kürzerer oder längerer Zeit den Tod herbeiführt. Ebenso wechselnd wie der Gesammtverlauf gestaltet sich auch das physikalische Verhalten des Herzens. Ich brauche die Einzelheiten hier nicht nochmals zu schildern. Nur darauf möchte ich noch hinweisen, dass in manchen Fällen die Erkrankung des Myocards mit der Störung der Schlagfolge, den durch den Klappenfehler nicht zu erklärenden Dilatationen, den musculären Insufficienzen, der Herzschwäche ganz im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen steht und der Klappenfehler als solcher völlig zurücktritt. Einen geradezu klassischen derartigen Fall hat Riegel (Zeitschr. für klin. Med. Bd. XIV) in seiner bekannten Arbeit über Myocarditis mitgetheilt. Die Symptome waren allein die Folge der starken schwieligen Myocarditis. Die allerdings nicht besonders hochgradige (für den Zeigefinger gerade durchgängige) Stenose und die wohl nothwendiger

Weise damit verbundene Insufficienz der Mitralis waren klinisch nicht erkennbar.

Es ist das ein Versuch, einen Ueberblick über den Einfluss des Herzmuskels auf die Symptome und den Verlauf von Klappenfehlern zu gewinnen. Seine zahlreichen Lücken erkenne ich am besten. Es fehlt namentlich vorderhand jede Erklärung für die Erfolge unseres therapeutischen Handelns. Warum gelingt es uns, in dem einen Falle die Compensation wieder herzustellen? Warum sind in einem anderen alle unsere Bemühungen vergeblich? Welche Rolle spielt hier der Klappenfehler als solcher? Ist die Art der Schädigung des Herzmuskels, ist die Ausbreitung, die Localisation oder die Natur etwaiger anatomischer Processe, die vorwiegende Betheiligung der linken oder rechten Herzhälfte verantwortlich zu machen? Das sind zur Zeit noch nicht zu beantwortende Fragen. Aber ich glaube, dass unsere Kenntnisse in diesen, wie in so vielen anderen dunklen Gebieten der Herzpathologie auf Grund anatomischer Untersuchungen fortschreiten werden.

---

## Schlussfolgerungen.

Wir haben die hohe Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler kennen gelernt.

Wir sahen, dass ein grosser Theil der der acuten Endocarditis zugeschriebenen Symptome auf die Betheiligung des Herzmuskels zurückzuführen ist. Es erschien uns wahrscheinlich, dass der Herzmuskel bei dem acuten Gelenkrheumatismus ebenso wie bei anderen Infectionskrankheiten auch ohne gleichzeitige Klappenaffection erkrankt. Die Art der Herzmuskelaffection ist zur Zeit noch nicht für alle Fälle bekannt. Neben functionellen Störungen infolge der Krankheit muss auch an anatomische Veränderungen des Myocards gedacht werden. Wir konnten in 2 anatomisch untersuchten Fällen frischer rheumatischer Endocarditis neben parenchymatösen Processen acute interstitielle Myocarditis und hyaline Thrombose zahlreicher kleiner Herzarterien constatiren.

Auch bei den chronischen Klappenfehlern sahen wir das Verhalten des Herzmuskels neben der Art und dem Grade des Ventildefects eine hervorragende Rolle spielen. Wir konnten die Störungen seiner Thätigkeit auf drei Ursachen zurückführen: auf Ermüdung, einen vorübergehenden Zustand verminderter Leistungsfähigkeit nach angestrengter Arbeit, auf Ueber-

dehnung, welche wir für die unvollständige Contraction besonders der dünnwandigen Herztheile bei den ein gewisses Maass überschreitenden und unverändert fortbestehenden Ansprüchen in einem Theile der Fälle verantwortlich machten, und auf Erkrankung des Herzmuskels. Der letzten schrieben wir bei ihrer grossen Häufigkeit, wie sie sich aus den Krehl'schen und meinen damit übereinstimmenden Befunden ergab, eine besonders hohe Bedeutung zu. Sie besteht in parenchymatösen Processen, in Schwielenbildung, die uns meist als die Folge entzündlicher Vorgänge erschien, und in einer Veränderung der Arterien. Der Krankheitsprocess schreitet im Gefolge frischer Entzündungen fort, die sich in dem bereits erkrankten Myocard etabliren und zum Theil von infectiösen Schädlichkeiten, namentlich auch von neuen rheumatischen Processen abhängig sind. Die Myocarderkrankung stellt eine von dem Klappenfehler unabhängige Complication dar. Klinisch bedeutsam wird sie nicht nur durch ihre Ausbreitung, sondern auch durch ihre Natur (frische Entzündung, abgelaufene Processe) und wahrscheinlich auch durch ihre Localisation.

Die Störung der Thätigkeit des Herzmuskels äussert sich in Veränderungen des Herzrhythmus, in Verminderung der Herzkraft, in mangelhafter Function des musculösen Verschlussapparates der Herzostien. Die Herzschwäche wird durch eine Steigerung der äusseren Ansprüche, denen der Herzmuskel nicht entsprechen kann, oder durch ein primäres Versagen des Herzmuskels selbst bei den gewöhnlichen Anforderungen verursacht. Ein Theil der auf die letzte Art entstehenden Herzinsufficienzen wird durch frische Entzündungen des Myocards herbeigeführt, wie sie im Anschluss an verschiedene acute Infectionskrankheiten vorkommen. Diesen acuten Entzündungen des Herzmuskels kommt auch ein wichtiger Antheil an den Symptomen der recurrirenden Endocarditis zu. Wir betonten endlich, dass in einzelnen Fällen die Erkrankung des Herzmuskels die Erscheinungen des Klappenfehlers völlig in den Hintergrund drängt.

Ich kann diesen Aufsatz nicht besser schliessen, als mit den klassischen Sätzen von Stokes[1]): „So finden wir denn in den vitalen und anatomischen Verhältnissen der Muskelfasern den Schlüssel zur Pathologie des Herzens; was es immer für eine Affection sein mag, ihre Symptome hängen hauptsächlich ab von der Kraft oder Schwäche, von der Reizbarkeit oder Lähmung, von dem normalen Zustande oder

1) Krankheiten des Herzens. 1855. S. 110f.

nügt es, wenn ich einfach erst die von mir gebrauchten Worte citire und hierauf seine Wiedergabe meiner von ihm supponirten Anschauungsweise in dieser Hinsicht anführe, um die Berechtigung jenes zu beweisen. Ich schrieb nämlich im L. Bande dieses Archivs, Seite 457: „.... denn die Annahme so starker Wirbelwinde in den Bronchien, wie sie nöthig wären, um das zähe Sputum zu Spiralen aufzuwirbeln, ist zu hypothetisch, als dass man sich auf sie stützen dürfte. Noch unwahrscheinlicher ist die Annahme, dass .... Wir müssen uns also nach einem anderen Erklärungsversuche umsehen, der bei einfachem Hin- und Herströmen der Luft in den Bronchien eine Aufrollung des Schleimes zu Spiralen ohne Zuhülfenahme von Zufälligkeiten verständlich machen kann." Also klar und deutlich hervorgehoben, dass ich Wirbelbewegungen der Luft in den Bronchien in Abrede stelle. Nichtsdestoweniger schreibt Senator im LI. Bande des Deutschen Archivs f. klin. Med. Seite 414 ganz ruhig: „.... denn von Wirbeln, wie sie nach Gerlach in den Bronchien stattfinden und die Curschmann'schen Spiralen erzeugen sollen, ist doch in den Harnkanälchen keine Rede."

Bevor ich noch weitere Stellen aus der Senator'schen Abhandlung anführe, sei es mir gestattet, vorerst meine wahre Anschauung in Bezug auf die Bildung Curschmann'scher Spiralen mitzutheilen, einerseits um zu zeigen, dass ich in der That keine Wirbelbewegungen der Luft zu ihrer Erklärung herbeiziehe, andererseits aber weil ich, wie ich schon gesagt habe, in der Lage bin, zu ihren Gunsten einige weitere Thatsachen beizubringen, und namentlich auch noch auf einen Befund hinweisen möchte, welchen Ad. Schmidt in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1892 auf Seite 365, leider etwas zu schematisch, veröffentlicht hat.

In meiner bereits erwähnten Mittheilung „Ueber die künstliche Darstellbarkeit u. s. w." zeigte ich nämlich, dass man mit Hülfe einer feinarmigen Pincette aus einigermaassen zähem Sputum sich Curschmann'sche Spiralen mit typischem Centralfaden zurecht drehen kann, womit also bewiesen wurde, dass die fraglichen Gebilde durch eine axiale Torsion in die Länge gezogener Sputumtheilchen entstehen müssen. Hierauf folgt, als Uebergang zum zweiten Theile, der schon angegebene Satz, wo von Wirbelwinden als „zu hypothetisch" und als „unwahrscheinlich" gesprochen und als einzig zulässige treibende Kraft „das einfache Hin- und Herströmen der Luft" hingestellt wird. Weiterhin wies ich, auf einem leicht nachzumachenden Experimente fussend, nach, dass die Biermer'sche Anschauung, welche sibilirende Ronchi stenotische nennt, auf einem Irrthum beruhe, da erstere auch in über 2 Mm. weiten Röhren entstehen und auch physikalisch nichts Weiteres als Folge der mehr oder weniger raschen Schwingungen rauher Schleimoberflächen sein können, und behauptete endlich, dass während eines asthmatischen Anfalles die Luft in den Bronchien mit vermehrter Kraft hin- und herströme, sich in diesen Rauhigkeiten der Schleimklümpchen fange und sie zu Fädchen ausziehe, welch' letztere ich auch wirklich in beiden mir damals zugänglichen, natürliche Spiralen führenden Sputis mikro- und makroskopisch nachwies. Diese Fädchen, führte ich weiter aus, müssten nun bei jedem

In- und Exspirium an irgend einem Ende pendelartig hin- und hergezerrt werden, wobei eine „Aufrollung" zu Spiralen infolge der Klebrigkeit des Sputums unvermeidlich sei. Auch dieser Vorgang ist von mir experimenteller Weise, allerdings nicht am Sputum selbst, demonstrirt worden.

Trotzdem ich, wie man sieht, fast auf rein experimenteller Unterlage stehe, weist Senator meine Ansicht, ohne sich übrigens vorher die Mühe genommen zu haben, sie ordentlich durchzulesen, als hypothetisch zurück, wie es aus folgenden Worten seiner Veröffentlichung hervorgeht: „Was die Entstehung der Spiralen im Auswurf betrifft, so steht der von mir — Senator — dafür gegebenen Erklärung, soviel ich sehe, noch weniger, d. h. gar nichts, im Wege. Die einfache Thatsache, dass eine hinlänglich zähe Masse mit einer gewissen Kraft durch engste Bronchien in weitere gepresst wird, genügt, die spiralige Drehung zu erklären. Eben die Einfachheit dieser Erklärung, welche zugleich ihre Uebertragung auf Spiralenbildung an anderen Orten mit ähnlichen Verhältnissen gestattet, verleiht ihr in meinen Augen einen Vorzug vor anderen Erklärungen, welche mehr oder weniger hypothetische Vorgänge zu Hülfe nehmen müssen." Zu dieser Anschauung, welcher nach Senator also nichts im Wege stehen soll, gelangte er aber folgenderweise: er füllte eine Morphiumspritze mit einer durch Erwärmen flüssig gemachten Salbe, entleerte hierauf dieselbe nach dem Erkalten und sah, dass sich die Salbe „spiralig drehte". Dass ihm einzig und allein dieser Versuch seine Meinung eingegeben hat, bezeugt folgende Stelle: „Meine Ansicht gründet sich auf die Thatsache, dass, wenn man eine halbweiche, zähe Masse, wie sie die Substanz der Harncylinder sowohl, wie diejenige der Spiralen im Auswurf darstellt, durch eine enge Oeffnung, etwa aus einer ganz engen Röhre, in ein weites Rohr presst, diese Masse sich spiralig dreht. Eine Morphiumspritze u. s. w. . . . . kann Jeden in der einfachsten Weise darüber belehren" (S. 413).

Ich will hier nicht näher auf den Inhalt einer Behauptung eingehen, welche darin besteht, dass Harncylinder und Asthmaspiralen eine gleiche Consistenz besitzen, denn dass Nierencylinder Schleim seien, wird Niemand im Ernst behaupten, während dieses für die Curschmann'schen Spiralen sowohl mit Hülfe des Thionins, als auch der Ehrlich-Biondi'schen Lösung festgestellt ist; ich will auch auf das Gewagte nicht hinweisen, physikalische, rein von der Consistenz einer Masse abhängige Erscheinungen, welche an Salben beobachtet werden, auf Schleim zu übertragen, denn ich will Senator nicht einmal die Berechtigung streitig machen, Salben eine „zähe" Beschaffenheit zuzusprechen; ich will nur darauf hinweisen, dass es diesem Forscher nicht zweifelhaft zu sein scheint, dass die Verhältnisse bei dem Durchtritt der Harncylinder durch die Harnkanälchen und der zähen Schleimgerinnsel durch die feinsten Bronchien ähnlich, wenn nicht ganz gleich liegen, wobei aber auffallender Weise zwei ganz verschiedene Gebilde als Resultat eines und desselben Vorganges hervorgehen — wenigstens habe ich noch in keinem Harncylinder einen Centralfaden zu Gesicht bekommen. Ich würde den Leser ermüden, wollte ich die Senator'sche Meinung systematisch vornehmen, darum sei es mir vergönnt, meine Kritik mit dem letzten Hinweise zu schliessen, dass Senator nicht einmal die bereits citirte Arbeit Ad. Schmidt's

berücksichtigt hat, welche den mikroskopischen Nachweis gebracht, dass die Curschmann'schen Spiralen zu ihrer vollen Entwicklung erst in den gröberen Bronchien gelangen, dass also die „einfache Thatsache", dass eine hinlänglich zähe Masse mit einer gewissen Kraft durch engste Bronchien gepresst wird, nicht so unanfechtbar ist, wie sie Senator hinzustellen sucht, und dass die „gewisse Kraft" eventuell einen Werth betragen kann, der in den Lungen undenkbar ist: man muss den Spritzenstempel mit deutlicher Kraftanstrengung drücken, wenn man den Senator'schen Versuch ausführt, und es wäre eigentlich seine Aufgabe gewesen, diesen Druckwerth zu bestimmen.

Uebrigens hat die Behauptung Senator's, ich hätte in meinen Erklärungsversuchen der Bildung Curschmann'scher Spiralen hypothetische Vorgänge zu Hülfe genommen, mich bewogen, meine frühere Veröffentlichung einer erneuten Kritik zu unterwerfen und den von mir hierbei einzig empfundenen Mangel zu beseitigen, dass ich den Brodkügelchenversuch (S. 460) mit Seidenfäden ausgeführt und nicht am Sputum den von mir theoretisch abgeleiteten Vorgang veranschaulicht habe, trotzdem dass der Senator'sche Vorwurf offenbar auf die von mir in Abrede gestellten und mir blos von ihm in die Schuhe geschobenen Wirbelwinde Bezug haben konnte. Wie zu erwarten war, stellte es sich bei den in dieser Richtung vorgenommenen Versuchen heraus, dass *die in meiner ersten Abhandlung von mir angenommene Bildungsweise der Asthmaspiralen fast gar keiner Veränderung bedarf, bis auf den einen Punkt, dass nicht nur ein Hin- und Herpendeln des Sputums zur Entstehung von Schleimspiralen führen muss, sondern auch ein einfaches Sichvorwärtswälzen derselben in den Bronchien dieselbe Folge haben kann, da ein im Princip gleicher Vorgang eintritt, sobald abwechselnd bald das eine, bald das andere Ende eines zum Faden gewordenen Sputumtheilchens in einer und derselben Richtung vorgeschoben wird.*

Zu den Experimenten, welche diesen eben erwähnten Vorgang uns veranschaulichen können, benutzte ich Sputum von einem Asthmatiker, der allerdings zu jener Zeit keine Spiralen expectorirte, und dann den zähen, rostfarbenen Auswurf eines an croupöser Lungenentzündung leidenden Patienten, von denen ich wusste, dass sie zur Spiralenbildung geeignet waren: man kann sich ja stets davon mit Hülfe einer Pincette überzeugen. Dieses Sputum wurde sowohl innerhalb einer 5—6 Mm. weiten Glasröhre, als auch auf einer einfachen ebenen Glasfläche durch Blasen mittelst Lungenkraft zu rollenden Wälzbewegungen gebracht. Wenn ich diese Versuche gleich unten in einer vielleicht etwas zu genauen Weise schildern werde, so liegt der Grund dazu darin, dass ich eine Nachprüfung derselben möglichst erleichtern will.

Die erste Versuchsreihe wurde nun in der Art ausgeführt, dass ich ein Klümpchen des beschriebenen Auswurfs von etwas über Hanfkorngrösse nahm und in ein Glasrohr von bereits erwähnter Weite brachte. Vorher überzeugte ich mich natürlich jedesmal mit Hülfe eines Mikroskops davon, dass ich nicht zufälliger Weise eine natürliche Spirale mit erfasst hatte. Hierauf blies ich abwechselnd, wie bei meinem Brodkügelchenversuche, den In- und Exspirationsstrom der Luft nachahmend, bald durch das eine, bald durch das andere, zum Schutze des Mundes mit

einem kurzen Gummischlauch versehene Rohrende hindurch. Nach einigen wenigen Athemstössen konnte man nun beobachten, wie sich das Sputumklümpchen zunächst flächenhaft ausbreitete, dann aber von den abwechselnd in entgegengesetzter Richtung durch das Rohr streichenden Luftströmen zu einem Fädchen zusammengeschoben wurde, welches nun, entsprechend seinem Entstehungsmodus, quergestellt den Luftströmen solche breite Flächen entgegenstellte, dass es nicht mehr im Stande war, sich an seinem Bildungsorte länger festzuhalten, und sich, indem meist das eine Ende eine grössere Beweglichkeit zeigte, als das andere, im Rohre hin- und herzubewegen anfing, wobei es noch mehr in die Länge gezerrt wurde. Da aber meistens der in der Respirationsluft enthaltene Wasserdampf innerhalb der kühlen Glaswand sich mittlerweile niedergeschlagen und, sich mit dem Schleim mischend, dieselbe schlüpfrig gemacht hatte, so fand diese Bewegung gewöhnlich in einer einfach hingleitenden Weise statt, und nur ab und zu, namentlich wenn man das Rohr über einer Spiritusflamme für kurze Zeit trocken machen konnte, führte der Schleimfaden, um seine Längsaxe sich windend, einige rollende Bewegungen aus. Manchmal bekam ich sogar Vorgänge zu Gesicht, welche sich in nichts von meinem Brodkügelchenversuche unterschieden, meist jedoch unterschied sich der am Sputum beobachtete Vorgang von dem in meiner ursprünglichen Mittheilung beschriebenen dadurch, dass sich kein eigentlicher Isthmus zwischen den beiden Enden eines Schleimfadens ausbildete. Endlich aber sah ich nicht selten, wie ein Schleimfädchen sich zunächst longitudinal stellte und erst dann von Neuem in Bewegung gerieth, wenn ein zweiter Luftstrom das ursprünglich unbewegliche Ende vor sich schob und so jenes wiederum quer zur Rohraxe stellte. Eine Curschmann'sche Spirale auf diese Weise herzustellen, ist mir aber nicht gelungen, weil, wie gesagt, das sich niederschlagende Athmungswasser sowohl durch Verflüssigung des Sputums, als auch durch das Schlüpfrigmachen des Rohres eine Fortsetzung des Versuches schon aus ästhetischen Gründen vereitelte, und das höchste, was ich an so behandelten Schleimtheilchen unter dem Mikroskop beobachten konnte, war eine etwa zweifache Umschlingung der sich im Uebrigen regelmässig bildenden Schleimfäden um eine gemeinsame Längsaxe.

Trotz ihres negativen Erfolges in Bezug auf Erzeugung Curschmann'scher Spiralen schreibe ich diesen Versuchen eine grosse Bedeutung zu, weil sie erstens gezeigt haben, auf welche Weise die Sputumfäden im Auswurf der Asthmatiker und anderer Kranken entstehen können, und weil sie zweitens bewiesen haben, dass bei der Herausbeförderung von Schleim aus einer Röhre infolge einfach durchstreichender Luftströmungen eine Torsion desselben statthat, also ein Vorgang, welcher zu einer Aufwindung von Sputumfädchen zu einer Spirale führen kann.

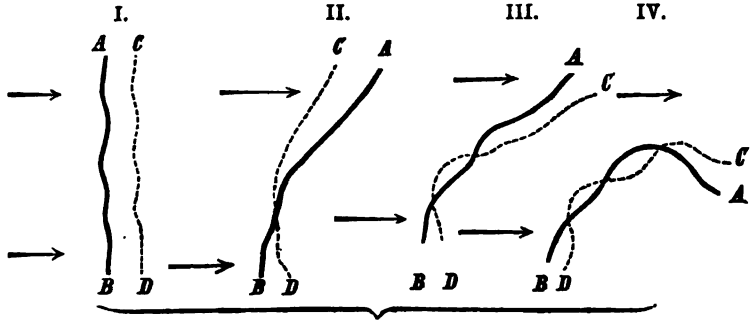
Es blieb also nur noch die Frage offen, ob diese Torsion einen Grad erreichen kann, welcher demjenigen einer Asthmaspirale entspricht, ohne Eintreten anderer als der beschriebenen Kraftwirkungen. Das Haupthinderniss, dieselbe innerhalb eines Rohres zu entscheiden, war das Athmungswasser; verschiedenartige Versuche, die Glaswand warm und trocken

zu halten, führten mich zur Ueberzeugung, dass dazu ein geeigneter Apparat — etwa ein doppelwandiges Rohr — erforderlich sei, was aber herzustellen mir nicht lohnend erschien in Anbetracht dessen, dass kein zwingender Grund vorliegt, Spiralen durch Blasen gerade in einem Rohre aus Sputum herzustellen, nachdem es sich herausgestellt hatte, dass die in der Röhre statthabenden Vorgänge auch auf einer ebenen Fläche zu erzielen seien; man braucht dazu nur mit einer Augentropfenpipette auf ein Sputumklümpchen in gewisser Richtung zu blasen: doch ist hierzu eine etwas grössere Fläche, etwa ein Petri'sches Schälchen, erforderlich. In der That gelang es mir auf eine solche Art, indem ich als Angriffspunkt zum Blasen vorzugsweise das eine Ende eines zum Faden ausgezogenen Sputumtheilchens nahm, ohne viel Mühe eine typische Curschmann'sche Spirale zu erzeugen, womit der endgültige Beweis für die Richtigkeit meiner Theorie der Entstehung genannter Gebilde erbracht ist.

Ich habe kurz vorher behauptet, dass auch ein einfaches Sichvorwärtswälzen eines Sputumfädchens zur Entstehung einer Schleimspirale führen muss, sobald nur abwechselnd bald das eine, bald das andere Ende desselben in einer und derselben Richtung vorgeschoben wird, da so ein im Princip dem Pendeln gleicher Vorgang eintritt. Dieses bedarf einer Begründung, weil ohne eine solche ich von Neuem grosse Gefahr laufe, dass meine Anschauung durch Herausgreifen dieses etwas unvorsichtigen Ausdruckes eine Entstellung erfahren wird behufs Aufrechterhaltung irgend einer Hypothese. Ich identificire beide Vorgänge jedoch nur insofern, als bei beiden die Längsaxe abwechselnd in eine Lage kommt, dass sie einmal von rechts nach links und das andere Mal von links nach rechts gerichtet ist, wodurch der Sputumfaden stets quer zum Luftstrom gestellt bleibt und also nicht aus dessen Wirkungskreise gelangen kann. Würde diese Lage nicht längere Zeit eingehalten werden können, so würde der Weg, den ein Sputumfädchen zu durchlaufen hat, um, in Bezug zur Richtung der Luftstösse, aus einer quergestellten in eine längsverlaufende zu gelangen, höchstens zu einer zwei- bis dreifachen Aufrollung genügen, was natürlich zu wenig ist zur Bildung einer Curschmann'schen Spirale. Man hat sich also den Process so vorzustellen, dass, nachdem das leichter bewegliche Ende eines Schleimfadens so weit dem andrängenden Luftstrom nachgegeben hat, dass es in die erwähnte Longitudinallage übergegangen ist, sich nun das andere, bislang relativ unbewegliche gleichfalls in Bewegung setzt und, weil es durch seine Richtung im Verhältniss zum ersteren nun zum leichter beweglichen geworden ist, diesem vorauseilt. Auf diese Weise gelangt das erstgenannte Ende genau in dieselbe Lage zum Windstrom und zum ursprünglich fester haftenden Ende, in welche es gelangt wäre infolge einer rückwirkenden Kraft, wie z. B. des auf das Exspirium folgenden Inspiriums.

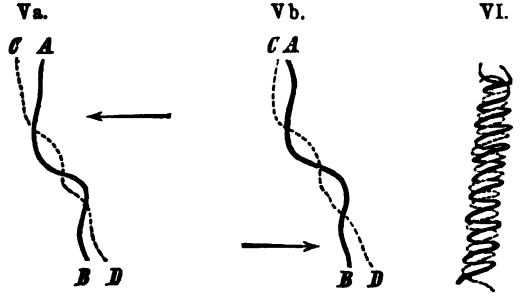
Da ich nun in dieser Frage nicht mehr das Wort ergreifen werde, so sei es mir erlaubt, zum Ueberflusse den gesammten und den eben geschilderten Vorgang der Bildung Curschmann'scher Spiralen, wie ihn meine Versuche ergeben haben, an folgenden Skizzen zu veranschaulichen. $AB$ und $CD$ seien die seitlichen Grenzen eines Sputumfadens, $AC$ sei

das leichter, *B D* das schwerer bewegliche Ende desselben — eine gleiche Beweglichkeit setzt eine zu grosse Uebereinstimmung der Form beider Enden voraus —, die Pfeile sollen die Richtung, die Zahlen die Phasen der Bewegung darstellen.




Exspirium Nr. 1.

Nun folgt das Inspirium. Hierbei kann zweierlei eintreten: entweder es geht so zu sagen spurlos am Sputum vorüber, oder aber es erfasst das Ende *C A* und schiebt es von Neuem etwas zurück. Im ersteren Falle wird das zweite Exspirium sich nicht mehr im Ende *A C*, sondern nur noch im Ende *B D* fangen können: jedesmal jedoch würde das Resultat das gleiche sein, ebenso wie sein Endproduct.




Inspirium Nr. 1. Exspirium Nr. 2. Endproduct.

Warum die hierbei zu erwartende Auflockerung der bereits gebildeten Umschlingungen keine vollständige sein wird, habe ich bereits in meiner ersten Arbeit erwähnt.

Es muss als ein auffallend günstiges Zusammentreffen bezeichnet werden, dass etwa zu gleicher Zeit Ad. Schmidt an der Hand von mikroskopischen Untersuchungen der Lunge einer im Verlauf eines Asthmaanfalles verstorbenen Patientin eine pathologisch-anatomische Bestätigung

meiner aus Experimenten gewonnenen und in der von Senator angegriffenen Arbeit von mir niedergelegten Schlussfolgerungen brachte, indem er fand, dass die Entstehung Curschmann'scher Spiralen nicht an einen bestimmten Abschnitt der Luftwege gebunden ist, da sich die typische Durchschnittsfigur der Spiralen in seinen Präparaten um so mehr verwischte, je weiter er kam, als er von den grösseren Bronchien zu den kleineren und kleinsten vorging. Betrachtet man diesen mikroskopischen Befund im Lichte meiner Erklärung der Bildung der Asthmaspiralen, so wird es sofort klar, warum diese Erscheinung stattfindet, denn einen je längeren Weg ein Schleimtheilchen bereits zurückgelegt hat, um so häufiger muss es Gelegenheit gefunden haben, sich um seine eigene Axe zu winden. Ganz richtig folgert also Ad. Schmidt aus diesem Umstande, dass man als Ursache der Spiralenbildung eine während der ganzen Passage des Schleimes durch die Luftwege fortwirkende Kraft zu suchen habe. Doch kann ich ihm nicht beistimmen, wenn er meint, dass diese Kraft entweder in durch Hustenstösse erzeugten Erschütterungen des Inhaltes der Bronchien, oder gar in Wirbelbewegungen der Exspirationsluft bestehen müsse, denn wie ich bereits gezeigt habe, genügt ein einfaches Hin- und Herströmen der Luft in den Bronchien dazu, um Curschmann'sche Spiralen auftreten zu lassen. Erwähnenswerth ist auch die Beobachtung Ad. Schmidt's, dass die Querschnitte der Spiralen, welche sich gegen die Alveolen zu entsprechend dem Durchmesser der Bronchien verkleinern, immer nur einen Bruchtheil des ganzen Lumens derselben ausmachen. Dieses stimmt vollkommen überein mit meiner früheren Behauptung, dass die Curschmann'schen Spiralen nicht in den Bronchiolen entstanden sein können, weil sie sich aus Schleimflocken bilden müssen, welche erst nachträglich zu einem Volum zusammenschrumpfen, das dem Lumen der Bronchiolen entspricht, und weil sie zu ihrer Bildung eines gewissen Spielraumes bedürfen. Hieraus folgerte ich, dass die meisten Curschmann'schen Spiralen nur in den mittleren und gröberen Bronchien entstehen können, um so mehr, als ich mich nicht für berechtigt hielt, in den feineren Luftwegen den daselbst herrschenden Windstössen eine grössere Kraft zuzuschreiben. Hierin scheine ich aber Unrecht zu haben, denn Schmidt fand die Asthmaspiralen in den „feinsten" Bronchien. Leider haben wir aber beide versäumt, die Durchmesser derjenigen Bronchien anzugeben, welche wir mit so verschiedenen Bezeichnungen belegen: ich bin überzeugt, dass dann unsere Werthe nicht so weit auseinandergelegen hätten, wie es nun aus den Worten „feinste" und „mittlere" Bronchien hervorzugehen scheint. Im Uebrigen kommt es hierauf nicht viel an, da ich mich nur gegen die Berechtigung wandte, auf Grund der Spiralen eine besondere specifische Bronchiolitis exsudativa als eine neue Krankheitsform anzunehmen, ein Zweifel, der durch Ad. Schmidt noch mehr begründet worden ist.

Ich könnte hiermit meine vorliegende Abhandlung schliessen, wenn ich nicht mit der Suggestivwirkung zu rechnen hätte, welche die selbstbewusste Behauptung Senator's ausüben kann, dass seine Erklärung

durch ein Experiment gestützt, frei von Hypothesen u. s. w. u. s. w. sei. Deswegen sehe ich mich nun genöthigt, an diesem Orte auch noch die Ergebnisse der Versuche mitzutheilen, die von mir ausgeführt sind, um mir ein eigenes Urtheil über Senator's Experimente zu bilden, und welche die ganze Unzulänglichkeit dieser auf das Deutlichste bewiesen haben.

Da Senator behauptet hatte, dass ein einfacher Morphiumspritzenversuch, mit Salben ausgeführt, einen Jeden in der einfachsten Weise darüber belehren könne, dass eine halbweiche, zähe Masse, durch eine ganz enge Röhre in ein weites Rohr gepresst, sich spiralig drehe, so unternahm ich meine Versuche zunächst in der That so, dass ich die Mündung einer mit Salbe gefüllten Morphiumspritzennadel von 0,35 Mm. Weite in ein etwa 4 Mm. weites Glasrohr brachte und nun zu pressen anfing: es gelang mir aber auf diese Weise auch kein einziges Mal, eine spiralige Drehung der Salbe zu beobachten, trotzdem dass ich durch stufenweises Abkühlenlassen sowohl der gewöhnlichen russischen officinellen Zinkoxydsalbe, als auch des gelben Vaselins alle möglichen Consistenzgrade durchversucht habe. Entweder war die Salbe noch so weich, dass sie sofort mit der Rohrwand verklebte — in solchen Fällen war der aus der Nadelmündung hervorquellende Tropfen etwa 2 Mm. dick, bei einem Lumen derselben von, wie gesagt, 0,35 Mm. —, oder aber die Salbe war schon so weit erstarrt, dass die aus der Nadel vordringende Masse als feines Würstchen, welches nur wenig oder gar nicht breiter als der Nadelkanal war, zum Vorschein kam, sich gleichfalls mit seinem freien Ende sehr bald an das weitere Rohr anlegte und beim weiteren Experimentiren sich in Form eines Knäuels zusammenballte. Ein Versuch mit demselben Sputum, welches mir zur Spiralenbildung durch Blasen gedient hatte, zeitigte einen einfachen Schleimtropfen ohne die geringste Andeutung einer Spiralenwindung, selbst wenn man ihn unter dem Mikroskop betrachtete.

Diese Versuche haben ergeben, dass Senator nie das Experiment gemacht hat, die mit Salben gefüllte Morphiumspritze in ein weiteres Rohr auszupressen, da man auf diese Weise keine Spiralenwindungen erhalten kann infolge des sofortigen Verklebens der Salbe mit der weiteren Rohrwand. Den Vorwurf, ich hätte einen zu geringen Unterschied in der Weite des Lumens beider Röhren gewählt, kann ich nicht gelten lassen, da ich auch so schon Maasse genommen habe, wie sie weder in der Niere, noch in den Lungen angetroffen werden können, und ein noch weiteres Rohr Verhältnisse dargeboten hätte, wie sie bei völlig unbehinderter Umgebung der Morphiumspritzennadel statthaben.

Wiederholt man dasselbe Experiment unter diesen Bedingungen, d. h. bei völlig unbeengter Umgebung der Morphiumspritzennadel, so erhält man allerdings Spiralen, namentlich bei nach unten gekehrter Mündung jener, doch darf man sie auf keinen Fall den Curschmann'schen gleichstellen, da sie, falls sie besser gelingen, schneckenartig aussehen, resp., wenn sie weniger gut ausfallen, Excrementen kleiner Vögel gleichen. Auch war der Quermesser einer solchen Spirale bis 3 Mm. gross, wo-

durch das Misslingen der ersten Versuche sich leicht erklärt, andererseits aber auch das Unmögliche, die Ergebnisse solcher im Freien ausgeführten Experimente auf ein Röhrensystem zu übertragen, deutlich hervorgeht. Bei festerer Consistenz der Versuchssalbe nehmen diese Spiralen die Gestalt ungemein langgezogener Korkenzieher an. Die Senator'schen Salbenspiralen sind also principiell verschieden von den Curschmann'schen, denn sie sind um eine Axe gewunden, welche ausserhalb ihrer Masse liegt, also korkenzieherartige Gebilde. Die Asthmaspiralen dagegen haben eine centrale, innerhalb ihrer Substanz liegende Axe, d. h. sind tauartig gewunden. Versuche mit dem mehrfach erwähnten Sputum angestellt, also mit einem, welches nach meiner Methode ohne Weiteres typische Asthmaspiralen entstehen lässt, haben aber nicht einmal Senator'sche Spiralen ergeben, da der Auswurf in Form eines Tropfens sofort von der Nadelspitze herabfiel und nun einen Schleimfaden nach sich zog, an welchem das nachfolgende Sputum in Form von runden Tropfen, wie Perlen an einem Faden, herabglitt. Von einem Centralfaden natürlich keine Spur. Wie denkt sich überhaupt Senator dessen Entstehung? Ich muss noch auf einen möglichen Einwand eingehen, der darin bestehen kann, dass gröbere Spiralen im Auswurf von Asthmatikern zuweilen eine ähnliche Windung zeigen können, wie Korkenzieher. Diese Windungen sind jedoch nicht typisch für die Curschmann'schen Gebilde und blos als secundäre zu betrachten.

Wenn ich Spritzen nahm mit einem Lumen von 1,0 Mm. oder noch weitere, so entstehen wiederum nicht einmal Senator'sche Spiralen.

Indem also, wie aus obigen Versuchen hervorgeht, Senator zwei im Princip verschiedene und nur zufälliger Weise mit einem und demselben Namen belegte Gebilde identificirt und die Entstehungsweise des einen auf diejenige des anderen überträgt, begeht er einen sophistischen Trugschluss in folgender Art: *A.* Ein dummer Mensch ist ein Thor. *B.* Ein Thor kann aus Ziegelsteinen aufgeführt werden. *C.* Ergo kann ein dummer Mensch aus Ziegelsteinen aufgeführt werden. Die Richtigkeit dieses meines Vergleiches wird sofort klar, wenn man in Senator's Gedankengange: *A.* Die Curschmann'schen Gebilde sind Spiralen. *B.* Spiralen können durch das Hindurchpressen halbweich zäher Massen durch eine enge Oeffnung entstehen. *C.* Ergo entstehen Curschmann'sche Spiralen durch das Hindurchpressen von Schleim durch eine enge Oeffnung — wenn man in diesem Syllogismus das Wort „Spirale" weglässt und statt dessen „tau- und korkenzieherartige Körper" setzt.

Die Nachprüfung der Senator'schen Morphiumspritzenversuche hat also ergeben, dass seine Erklärung der Entstehungsart Curschmann'scher Spiralen nicht nur auf einem falsch ausgeführten Versuche fusst, sondern auch einen einfachen logischen Fehler in sich schliesst, weswegen ich sie einfach zurückweisen muss als eine durch nichts bewiesene Hypothese.

Dass Senator demnach nicht berechtigt war, seine Salbenversuche auf Curschmann'sche Spiralen auszudehnen, habe ich meiner Meinung nach soeben nachgewiesen. Es fragt sich nun, ob sie nicht wenigstens für Harncylinder Gültigkeit beanspruchen dürfen. Ich muss auch dieses in Ab-

rede stellen, schon aus dem einfachen Grunde, weil der Ausdruck „gewundene Harncylinder" als ein äusserst unglücklich gewählter bezeichnet werden muss, denn dieselben machen nicht den Eindruck des Gewundenseins, sondern blos denjenigen eines in der Richtung seiner Axe zusammengeschobenen weichen Cylinders, der aus irgend einem Grunde nicht wieder seine ursprüngliche Gestalt annehmen konnte. Ich glaube daher, und wie ich aus privaten Mittheilungen weiss, nicht nur ich allein, dass sich die erwähnte Formveränderung der Nierencylinder dadurch erklärt, dass sich ein solches Gebilde an irgend einer Stelle eines weiteren Harnkanälchens mit seinem vorderen Ende anstemmt, worauf der nachströmende Harn beim Vorbeigehen das hintere Ende des Cylinders dem vorderen nähert, wodurch dessen Körper natürlicher Weise eine Krümmung, und zwar, wegen der Enge der Harnwege, eine mehrfache erleiden muss, welche natürlicher Weise auch einmal sich spiralig gestalten kann. Dass diese Gebilde in der That häufig liegen gebliebene Harncylinder sind, wird unter Anderem auch dadurch bewiesen, dass man dieselben gar nicht selten amyloid entartet und von einem hyalinen, viel breiteren Cylinder eingeschlossen findet, der nun das Nierenkanälchen zunächst endgültig verstopfte und so die Entfernung des feineren, ein Vorbeifliessen des nachdrängenden Harns zulassenden Cylinders aus den Nierenwegen veranlasste.

---

## 2.

Aus der medicinischen Klinik in Kiel.

## I. Dermatitis arteficialis tarda.

Von

**H. Quincke.**

Ein mir befreundeter Arzt legte sich wegen Lumbago ein Emplastrum oxycroceum (29 Cm. breit, 20 Cm. hoch) in die untere Rückengegend, bis zum unteren Ende des Kreuzbeins reichend. Dasselbe schob sich durch Bewegung und Liegen zwar etwas faltig zusammen, machte aber keine Unbequemlichkeit ausser zuletzt durch Drücken der Falten bei Rückenlage im Bett.

Nach dreimal 24 Stunden wurde das Pflaster entfernt, die anhaftenden Reste mit Aether und Watte mehrfach und gründlich abgewaschen; die bedeckt gewesene Haut war vollständig normal. In den nächsten Tagen wurden wiederholt längere Eisenbahnfahrten, im Ganzen etwa 20 Stunden, theilweise liegend, gemacht, während wegen noch fortbestehender Lumbago in die Unterjacke ein Flanellstück eingenäht war.

Am 6. und 7. Tage (nach Application des Pflasters) nach vorheriger Seifung Massage mit Paraffinum liquidum; dabei kleine rothe Papeln bemerkt, die subjectiv keine Beschwerden machen; die Flanelleinlage wird

deshalb durch Leinwand ersetzt. Am 8. Tage stellt sich Spannung, Brennen und diffuse Röthe ein. Dieselbe entspricht in Form und Grösse genau dem vor 4 Tagen entfernten Pflaster. Am 9. Tage ist die Röthung stärker, der Papillarkörper zugleich geschwollen, mit scharfem Rande gegen die Umgebung abgesetzt wie bei Erysipel. In dem entzündeten Bezirk subjectiv und objectiv starke Hitze, dabei kein Fieber.

Nach Application eines Vollbades Bleiwasserumschläge; dabei, wegen des heftigen Brennens, beständig Bauch- oder Seitenlage; Röthung und Hitze, sowie Schwellung wechseln periodisch etwas. Vom 11. Tage ab zeitweise Zinkpuderung; vom 12. ab zeitweiliges Aufstehen möglich, während die applicirte Stelle mit Lint und Coldcream geschützt wird. Schwellung und Röthe schwinden allmählich; letztere ist noch am 16. Tage bemerkbar.

Während der ganzen Zeit war die Epithelproduction auf der entzündeten Stelle nicht verändert, nirgends eine Abhebung bemerkbar, nur nachträglich fand geringe Abschuppung statt. [Zu bemerken ist noch, dass Pat. nicht etwa eine sogenannte reizbare Haut besitzt, und dass er weder vorher, noch nachher (seit jetzt 3 Jahren) an einer ähnlichen Erkrankung zu leiden gehabt hat.] —

Es handelte sich in dem vorliegenden Falle also um eine umschriebene Entzündung des Corium mit Hyperämie und starker seröser Durchtränkung. Dass dieselbe durch die Anwendung des Emplastrum oxycroceum entstanden war, zeigte die Gestalt des genau umschriebenen Bezirks. Bemerkenswerth ist aber der Zeitraum von 3—4 Tagen, welcher zwischen der Entfernung des Pflasters und der Entstehung der Dermatitis lag. Als Reiz mag in dieser Zeit Druck und Reibung beim Liegen während der Eisenbahnfahrt zur Entstehung der Entzündung beigetragen haben; doch muss man annehmen, dass durch die voraufgegangene Pflasterapplication die unterliegende Cutis in einen veränderten Zustand versetzt worden war, der mindestens 3 Tage andauerte, ohne sich objectiv und subjectiv irgendwie bemerkbar zu machen. um Ablagerung eines in den Harzen des Pflasters enthaltenen flüchtigen Ob es sich Stoffes in der Cutis handelte, muss dahingestellt bleiben. (Das Pflaster hatte die gewöhnliche Beschaffenheit und war aus einer guten Apotheke bezogen.)

Ein so langer Zwischenraum zwischen der Einwirkung des Reizes und dem Auftreten der Entzündung gehört jedenfalls zu den selteneren Vorkommnissen; nur bei C. O. Weber (Allg. Chirurgie. S. 446) finde ich eine analoge, freilich auf superficielle Entzündung bezügliche Angabe: „Es kommt vor, dass längere Zeit, selbst mehrere Tage nach der Application des Senfteigs die unmittelbar wenig oder gar nicht geröthete Haut sich entzündet oder zu secerniren beginnt."

Eine längere Latenzzeit zwischen dem Einwirken der Schädlichkeit und dem Sichtbarwerden der Entzündung finden wir gewöhnlich — aus bekannten Gründen — nur bei organisirten Krankheitserregern (die „Incubationszeit"); der vorliegende Fall zeigt, dass solche mehrtägige Latenz auch bei anderen (chemischen und mechanischen) Reizen vorkommen kann, und bietet sowohl ein gewisses praktisches, als namentlich ein allgemein

pathologisches Interesse, insofern man sich darnach veranlasst sehen muss, auch bei Entzündungen nicht bacteriellen Ursprungs Schädlichkeiten als mögliche Ursache zu berücksichtigen, die der Erkrankung um mehrere Tage voraufgingen.

---

## II. Defluvium capillorum subitum.

Von

**H. Quincke.**

Frau E. H., 33 J. alt, wird am 11. März 1883 auf die medicinische Klinik aufgenommen, weil sie sich mit Schwefelsäure zu vergiften suchte. Pat. lebte in sehr ungeregelten Verhältnissen, ist wahrscheinlich syphilitisch inficirt gewesen. Sie ist blass und mager; durch die Schwefelsäure ist nur die Mundschleimhaut, und auch diese nur ganz oberflächlich, angeätzt. Die inneren Organe sind normal, bis auf eine geschwürige Proctitis, welche (vielleicht infolge von Abusus sexualis entstanden) wiederholt zu geringeren und stärkeren Blutungen führte.

16. März. Zweistündiger hysterischer Anfall.

Vom 31. März ab 3 mal täglich 1,0 Kal. jodat.

Seit dem 12. April, wo Pat. behufs näherer Untersuchung des Rectum chloroformirt wurde, stellt sich Erbrechen, seit dem 16. April Fieber mit Kopfschmerzen, etwas Schnupfen und geringe Conjunctivitis ein. Am 18. April treten an Armen und Beinen kleine rothe Flecke mit Tendenz zum Confluiren auf. Dies Exanthem, das am meisten den Masern ähnelt, bleibt aber auf Hände, Füsse, Unterarme und Unterschenkel beschränkt, Rumpf und Gesicht bleiben vollkommen frei.

Am 20. April werden die Flecke undeutlicher, die Temperatur normal. Das Erbrechen dauert mit Unterbrechungen an, möglicher Weise absichtlich von der Patientin begünstigt.

Am 22. April subnormale Temperatur bis 35,4°.

Pat. erbricht, verweigert die Nahrung, wird gefüttert, behält das Essen manchmal bei sich, manchmal erbricht sie wieder. Zeitweise ist sie völlig apathisch, zeitweise spricht sie vor sich hin und hallucinirt deutlich.

Vom 25. bis 30. April wieder leichtes Fieber (nur einmal über 39°).

26. April. Pat. wird etwas klarer, fängt wieder an zu essen. Am Arm und an der Hand löst sich die Epidermis in grossen Fetzen ab.

27. April. Pat. ist unklar, unruhig, spricht unzusammenhängend; plötzlich, mit einem Ruck reisst sie sich die zu zwei Zöpfen geflochtenen Haare vom Kopfe; nach dem Grunde befragt, antwortet sie: „Wenn ein Glied dich ärgert, so reiss es aus“. Schmerzen hat ihr diese Handlung augenscheinlich nicht gemacht; die Kopfhaut erscheint blass, etwas trocken. Die Länge der ausgerissenen Zöpfe beträgt 50 bis 60 Cm., ihr Gesammtgewicht 180 Grm. Die Wurzelenden der einzelnen

Haare sind fast sämmtlich dünn, selten knopfförmig, von nur wenigen Zellschichten der Wurzelscheide bedeckt oder ganz ohne solche.

Die Unruhe und auffallende Gesprächigkeit der Patientin legt sich erst nach mehreren Tagen.

Nachdem noch einige Tage heftiger Durchfall aufgetreten war, bessert sich nun das Befinden nach allen Richtungen; Pat. wird geistig normaler, nimmt Nahrung zu sich und gewinnt an Körpergewicht.

Das während der acuten Erkrankung ausgesetzte Kal. jodat. wird wieder gereicht (3 mal 0,5), der Mastdarm mit Spülungen und mit Jodoformeinlagen behandelt.

Bis Ende Mai erschien die Kopfhaut noch vollkommen kahl; erst Anfang Juni wurden die ersten Spuren junger Haare bemerkt, die nun schnell weiter wachsen.

Anfang August wurde Pat., die sich sehr erholt hatte, auf die chirurgische Klinik verlegt, wo ein inzwischen stricturirend gewordenes Geschwür zur Heilung gebracht wurde. Auch dort wurde noch zeitweise die Nahrung verweigert.

Nach ihrer Entlassung liess Pat. sich noch zuweilen auf der Klinik sehen, so dass man sich von dem recht guten Wiederwachsen der Kopfhaare überzeugen konnte. Später habe ich die Patientin aus dem Auge verloren. —

Kurz zusammengefasst ist der Krankheitsverlauf dieser: Bei einer 33jährigen Frau, welche durch die wohl unzweifelhaft dagewesene Syphilis, die Proctitis syphilitica und manche andere Umstände körperlich sehr heruntergekommen war, entwickelt sich eine acute Psychose mit Nahrungsverweigerung, Erbrechen und zeitweiligem Fieber; mit diesem zugleich stellt sich ein zur Abschuppung führender kleinfleckiger Ausschlag an den distalen Theilen der Extremitäten ein. Körperliche und geistige Reconvalescenz langsam, im Laufe von etwa 8 Wochen. Schliesslich durch Jodkalium und örtliche Behandlung Heilung der ulcerösen Proctitis.

Sicherzustellen, wie die Einzelheiten dieses Krankheitsbildes zusammenhängen, wird kaum möglich sein; alte Syphilis hat jedenfalls eine bedeutende, aber kaum die alleinige Rolle gespielt.

Dass bei einer so schweren und langwierigen Krankheit das Kopfhaar gänzlich ausgeht, ist keine zu grosse Seltenheit; merkwürdig ist nur das momentane Ausreissen des gesammten Kopfhaars durch die Patientin selbst. Hätten nicht sämmtliche Haarwurzeln in ihrer Scheide schon äusserst locker gesessen, so wäre dieses summarische Ausreissen schon mechanisch unmöglich gewesen.

Ein weiterer Beweis für den hohen Grad der voraufgegangenen Lockerung liegt ferner in der Schmerzlosigkeit, die wohl kaum auf Rechnung der Psychose allein zu schieben ist, sowie in dem Fehlen jeglicher entzündlicher Reation.

Dass es sich in der That um eine acute vorübergehende Ernährungsstörung des Haarbodens handelte, zeigt das Wiederwachsen der Haare nach 4—6 Wochen.

Im Allgemeinen sind diese Ernährungsstörungen nach schweren Krankheiten ja nicht hochgradig und führen nur zu partiellem Haarausfall. Zur Zeit, wo dieser eintritt, sind die Patienten in ihrem Allgemeinbefinden

auch meist wieder so weit hergestellt, dass sie selbst bei der Haarpflege betheiligt oder doch mindestens daran interessirt sind. Daher werden denn auch in den selteneren Fällen stärkeren Haarausfalls mechanische Insulte besonders sorgfältig vermieden, um vor der gänzlichen Entfernung der alten Haare den neuen Zeit zum Wachsthum zu lassen. Freilich kann trotz aller Sorgfalt doch in einzelnen Fällen binnen 1—2 Wochen vollkommene Kahlheit resultiren, und ihnen steht der vorliegende Fall am nächsten. Ein so gewaltsamer Entfernungsversuch wird eben äusserst selten unternommen werden.

---

## III. Epidermolysis paroxysmatica.

Von

**Dr. A. Stühlen,**

Assistenzarzt an der med. Klinik.

Im Jahre 1880 veröffentlichte der damalige Assistent am pathologischen Institut zu Erlangen, Dr. E. Boström, einen Fall einer periodisch auftretenden Abstossung der Epidermis beider Hohlhände und der Finger. Der Fall betraf eine 40jährige anämische Frau, bei der sich der Process 3—4 mal im Jahre abspielte, und zwar meist zur Zeit der Menstruation (vgl. Sitzungsbericht der physikal.-med. Societät zu Erlangen vom 12. Juli 1880). Die Abstossung ging vollkommen trocken vor sich und war in circa 8 Tagen vollendet. Unter der abgestossenen Oberhaut hatte sich schon neue zarte Epidermis gebildet. Die Schweisssecretion war zur Zeit des Processes entschieden vermindert. Mikroskopisch fand man, dass die abgestossenen Hautfetzen nur aus verhornten Epidermiszellen in flächenhaft geschichteten Massen bestanden.

Mitte vergangenen Jahres schickte ein Werkführer P. der hiesigen Klinik den oben beschriebenen ähnliche Präparate zu. Ausserdem noch zwei lange runde Epidermisstücke, herrührend von den Fusssohlen. Sämmtliche Präparate stammen von einem 42jährigen Arbeiter, der in einer Schmiede als Zuschläger beschäftigt ist.

Die Anamnese der Krankheit dieses Mannes ist folgende: Pat. klagt seit 8 Jahren über eine eigenthümliche, 2—3 mal im Jahre sich wiederholende Loslösung der gesammten Epidermis. Pat. fühlt sich zunächst unwohl, das Unwohlsein steigert sich allmählich so sehr, dass Pat. die Arbeit einstellen muss. Bald darauf beginnt die Haut des ganzen Körpers sich zu röthen unter Stechen und Fieber. Die Haut schwillt sodann an, es bilden sich grosse Blasen über den ganzen Körper, nach 3—4 Tagen löst sich die Haut in grossen Fetzen vom Körper ab. Das Unwohlsein dauert meist nur einen Tag. Zerreisst Pat. vor der spontanen Ablösung die lose „gefühlslose" Haut, so soll sich eine wässrige, mit etwas Blut vermischte Flüssigkeit entleeren. Am stärksten ist jedesmal die Abstossung

an Händen und Füssen. Nach circa 10 Tagen ist die Haut meist wieder normal, so dass Pat. seine Arbeiten wieder verrichten kann. Während der Process vor sich geht, soll der Appetit meist sehr gering, dagegen der Durst sehr gesteigert sein. Als Pat. im September vergangenen Jahres in die Klinik kam behufs Beobachtung des Krankheitsprocesses, war die letzte Abhäutung 14 Wochen vorher geschehen und stammen daher die schon vorher kurz erwähnten Präparate. Dieselben bestehen zunächst aus zwei vollständigen Abgüssen der Hohlhände und sämmtlicher Finger in Gestalt einer circa 3/4 Mm. dicken Oberhaut. Die Aussenseite zeigt sehr hübsch die Falten und Leistchen der Epidermis, ist sonst aber glatt. Ferner sind es zwei grosse Stücke, welche von den Fusssohlen stammen, die Zehen fehlen hier. Diese Fetzen haben dieselbe Beschaffenheit, wie die der Hohlhände, nur sind sie vorn und hinten noch bedeutend dicker, während die Mitte dünn und durchscheinend ist. Bei der letzten Abhäutung war Pat. längere Zeit krank, er war circa 8 Wochen bettlägerig, hatte ziemlich heftige Schmerzen am ganzen Körper und nahm dieses Mal auch einen Arzt zu Hülfe. Während sich früher nie irgend welche Folgen eingestellt hatten, war diesmal der Kräftezustand ziemlich angegriffen worden und auch hierdurch die ziemlich lange Dauer der Erkrankung bedingt.

Als Pat. am 2. September 1893 in die hiesige Klinik kam, hatte der Krankheitsprocess schon wieder begonnen, so dass wir über den genaueren Beginn der Erkrankung nicht unterrichtet sind. Auch diesmal hatte der Process mit geringem allgemeinem Unwohlsein, Stechen in der Haut und Röthung derselben begonnen. Bei der Aufnahme des Patienten ergab sich folgender Status:

Kräftig gebauter, ziemlich gut genährter Mann. Am Rücken, besonders an den Lenden, ebenso am Halse, am Bauche ziemlich starke Abschuppung der Epidermis in kleinen Schüppchen. An der Innenfläche der Hände, besonders rechts, sehr starke Verdickung und Spannung der Haut, ebenso ist an den Fusssohlen die Haut verdickt. Die Hände, besonders die rechte, kann Pat. wegen der dicken Haut nicht gut schliessen. Schmerzen hat Pat. nirgends, auch nicht bei Druck. An den Nägeln der Hände und Füsse sieht man eine deutliche Grenze, die sich ungefähr in der Mitte des Nagels befindet und die sich bei der letzten Abschuppung am Nagelfalz gebildet haben soll. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt keine pathologischen Veränderungen, die Arteria radialis ist etwas geschlängelt, nicht hart. Zunge rein. Urin ohne Eiweiss. Temperatur normal. Am 13. September 1893 findet sich folgende Veränderung: Am Oberkörper, sowie an Armen und Beinen findet die Abschuppung einer dünnen Epidermisschicht theilweise noch statt, theilweise ist dieselbe schon vor sich gegangen. An der Volarseite beider Hände, die Finger mit inbegriffen, löst sich langsam eine dickere Epidermisschicht in Fetzen ab. Unter derselben befindet sich schon vollkommen normale Haut, die nur ziemlich geröthet ist. An den Fusssohlen findet nur geringe Abstossung der Epidermis, keine Loslösung von grösseren Stücken statt. Hierbei ist zu bemerken, dass Pat. dieses Mal beim Beginn der Erkrankung auch kein Stechen in den Füssen, wie früher, gehabt haben will, wohl aber in der Haut des übrigen Körpers. An den Ohren findet auch geringe

Abschuppung statt, im übrigen Gesichte nicht. Am 15. September fand sich am Rücken noch ganz geringe Abschuppung, ebenso an den Armen und am Handrücken, ferner an den Schenkeln, während an der Fusssohle keine Abstossung von Epidermis stattfand.

Am 16. September wurde Pat. entlassen. Eine directe Behandlung der Krankheit fand hier nicht statt. Geringe Verstopfung, die Pat. im Anfange hatte, wurde durch Abführmittel beseitigt. Während der ganzen Dauer des Aufenthaltes im hiesigen Krankenhause hatte Pat. guten Appetit und fühlte sich recht wohl. Das Körpergewicht nahm um 2 Kgrm. zu, die Temperatur war fortwährend eine normale, Urin immer ohne Eiweiss.

Eine Loslösung von wirklichen Hautfetzen fand diesmal nur an der Volarfläche der Hände statt, und zwar waren diese Stücke bedeutend (3—4 mal) dünner, als die uns zugesandten Präparate. Sonst zeigten dieselben keine Abweichungen von diesen, waren etwas glatt an der Aussenseite, mehr rauh an der Innenfläche, sehr hübsch die Linien und Falten der Hand enthaltend. Zusammenhängende Stücke von Hohlhand und Finger lösten sich diesmal nicht ab. Zog man vor der spontanen Ablösung ein Stückchen gelockerte Epidermis ab, so fand man darunter die schon vollständig neu gebildete, aber sehr feuchte und roth durchscheinende Epidermis und ganz geringes, ziemlich klares Serum. Wie schon früher nach Aussage des Patienten, so war auch diesmal die auf den heftigeren und langwierigeren Anfall nächstfolgende Erkrankung leichter und kürzer gewesen.

Mikroskopisch fand man, dass sowohl die zugeschickten Präparate, als auch die Fetzen, welche wir bei der jetzigen Erkrankung bekamen, nur aus verhornten Epidermiszellen bestanden.

Das beobachtete Krankheitsbild charakterisirt sich also durch eine in längeren Intervallen auftretende Loslösung der Epidermis in grossen Fetzen, besonders an Händen und Füssen, der vorausgeht allgemeines Unwohlsein, Fieber, Stechen in der Haut, Hyperämie und Schwellung der letzteren. Ist die Abstossung, besonders an Händen und Füssen, vollendet, so bleiben Nachtheile für den Patienten nicht weiter zurück, er kann alsdann ohne Beschwerden seine früheren Arbeiten wieder aufnehmen.

Trotz eifrigen Suchens ist es mir nicht gelungen, einen diesem vollständig analogen Fall ausser dem von Boström erwähnten aufzufinden. Von diesem ist er nur durch die Intensität des Processes und die geringere Regelmässigkeit der Anfälle verschieden.

Die eigentliche Ursache, sowie die Prognose der Erkrankung ist daher bei der geringen Zahl der beobachteten Fälle schwer festzustellen. Bei unserem Falle speciell kann man die Prognose wohl als eine günstige hinstellen, da sich ja bei unserem Kranken, trotzdem sich schon seit 8 Jahren jedes Jahr mehrere Male der Process eingestellt hatte, Nachtheile, welche die Erkrankung hätte mit sich bringen können, nicht nachweisen liessen.

Die Therapie hat jedenfalls dafür zu sorgen, dass während der Abhäutung die peinlichste Sauberkeit beobachtet wird, damit an der neuen, sehr dünnen und jedenfalls leicht reizbaren Oberhaut keine anderen Entzündungen entstehen.

Eine gewisse Aehnlichkeit hat der beschriebene Krankheitszustand mit der Dermatitis exfoliativa, unterscheidet sich aber von ihr durch die häufige Wiederkehr. In letzterem Umstande liegt die Eigenthümlichkeit des Falles, durch ihn erinnert der Vorgang an den periodischen Haare- und Federwechsel der Thiere, der ja auch mit leichteren Störungen des Allgemeinbefindens verbunden sein kann. Dem einen wie dem anderen müssen innere (nervöse?) Ursachen zu Grunde liegen, welche den gleichmässigen Ablauf der Epidermisreproduction stören.

# VIII.

## Besprechung.

### 1.

Krehl, Grundriss der allgemeinen klinischen Pathologie. 238 Stn. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1893. Preis 6 M., geb. 7 M. 75 Pf.

Das erste Stadium in der Entwicklung einer Wissenschaft ist durch die Sammlung von Beobachtungsmaterial am Einzelnen gekennzeichnet. Auf einer zweiten, höheren Stufe erst kann sie daran gehen, aus dem Besonderen das Allgemeine und Gesetzmässige abzuleiten. Je grösser der Schatz als richtig erkannter, allgemeiner Anschauungen einer Wissenschaft ist, um so ausgebildeter darf dieselbe erachtet werden.

Eine gesonderte Darstellung des allgemeinen Inhaltes einer Wissenschaft ist demnach in hohem Grade geeignet, einen Gradmesser für deren Entwicklung überhaupt abzugeben. Eine solche Darstellung hat indessen noch eine weitere Bedeutung. Indem sie dem Leser in zusammenhängender Weise einen Einblick in das Wesentliche der einschlägigen Erscheinungen gewährt, erleichtert sie es ihm, auch solche Vorgänge richtig zu beurtheilen, die durch das Beiwerk des Zufälligen und Unwesentlichen verschleiert und ungewöhnlich erscheinen.

Es ist dies aber offenbar für die praktische Anwendung wissenschaftlicher Lehren ein sehr grosser Gewinn. Aus beiden Gesichtspunkten müssen Bearbeitungen des allgemeinen Theiles einer Wissenschaft als höchst wichtige Erscheinungen auf dem Büchermarkte bezeichnet werden.

Es dürfte nun wenig anziehendere, aber auch nur wenig schwierigere Aufgaben für einen Autor geben, als derart eine Synopsis des Allgemeinen in der Pathologie der klinischen Medicin zu schreiben. Es erfordert das eine nicht gewöhnliche Vertrautheit mit dem Inhalte der Wissenschaft in den verschiedensten Gebieten und ein sehr bedeutendes Maass von Kritik, um an so manchen dem oberflächlichen Blick schon als gesichert erscheinenden Punkten ein entsagendes „Ignoramus" auszusprechen. Das Krehl'sche Buch stellt nach beiden Richtungen hin seinem Verf. das glänzendste Zeugniss aus. Ref. kann nicht umhin, dem Autor seine Bewunderung hinsichtlich seiner umfassenden Kenntnisse und seiner nüchternen, von allem Hypothetischen sich fernhaltenden Kritik auszudrücken.

Eine ausserordentlich grosse Summe von Fleiss und gewissenhafter Arbeit ist in dem kleinen Werke enthalten. Seine Lectüre kann jedem Ärzte- und Studirenden, der sich von dem heutigen Stande der Disciplin

unterrichten will, nur aufs Angelegentlichste empfohlen werden. Zumal wenn er eigner Forschung zugethan ist, wird er in dem Buche eine Menge von Anregung und viele Hinweise auf Gebiete, die der Arbeit noch bedürfen, finden. Neben dem Ausdrucke aufrichtigster und wärmster Anerkennung kommen einige Ausstellungen, die zu machen Ref. für seine Pflicht hält, erst in zweiter Linie in Betracht. Ref. hält dafür, dass das Buch in formeller Beziehung dem Leser und besonders dem Studirenden gewisse Schwierigkeiten bereitet. Der ausserordentlich grosse Stoff ist auf einen sehr kleinen Raum zusammengedrängt, so dass unter der allzu knappen Diction, wenn nicht die Verständlichkeit, so doch die Lesbarkeit des Buches leidet. Wenn der Umfang des Werkes um die Hälfte vergrössert würde und vielleicht manche der physiologischen und pathologischen Daten, die als bekannt vorausgesetzt oder nur flüchtig berührt werden, etwas eingehender recapitulirt würden, so würde nach des Ref. Ansicht das Buch als Lehrmittel für den Studirenden noch wesentlich gewinnen.

In der jetzigen Form ist in manchen Abschnitten fast in jedem neuen Satz in kürzester Fassung eine neue wichtige Thatsache enthalten, so dass die Lectüre des Buches an die Anspannung des Geistes grosse Anforderungen stellt. Auch gewisse Härten des Stiles und Ausdruckes und Eigenthümlichkeiten der Interpunction (Verf. bevorzugt zur Trennung von Sätzen in auffälligem Maasse das Komma und den Strichpunkt) machen das Buch etwas schwer lesbar. Auf die Gangbarkeit eines Buches dürften solche im Grunde allerdings ja nur äusserlichen Dinge immerhin einen gewissen Einfluss ausüben. Den eigentlichen Werth der Arbeit aber sind sie natürlich nicht im Stande zu schmälern, und diesen schlägt, um es nochmals zu wiederholen, Ref. sehr hoch an.

Der gesammte Stoff ist in acht Abschnitte gegliedert: Der Kreislauf, das Blut, die Athmung, die Verdauung, der Stoffwechsel, das Fieber, die Harnabsonderung, das Nervensystem.

Zahlreiche Hinweise im Text auf die umfangreichen am Ende des Buches befindlichen Literaturangaben bilden eine werthvolle Handhabe für den Leser, um seine Studien noch zu vertiefen. Möge von den Vorzügen des Buches in weiten Kreisen ein recht ausgedehnter Nutzen gezogen werden! Moritz.

# IX.

# Beiträge zur Lehre von der menschlichen Magenverdauung unter normalen und abnormen Verhältnissen.

(Siehe Bd. LI, S. 535*)).

## III. Das chemische Verhalten des Mageninhalts während der normalen Verdauung.

Von

**Prof. Dr. F. Penzoldt,**

Director der medicinischen Poliklinik in Erlangen.

Die chemischen Einzelreactionen, welche bei unseren Untersuchungen mit dem zur Verdauungszeit gewonnenen Mageninhalt angestellt wurden, sind im Laufe der Zeit natürlich ausserordentlich zahlreiche geworden. Es wurde bei jeder Expression, einerlei ob sie stündlich, halb- oder viertelstündlich erfolgte, ausser auf die saure Reaction auf das qualitative Verhalten sowohl des verdauenden Theils des Inhalts (freie Säure), als des zu verdauenden, beziehungsweise verdauten (Eiweiss, Peptone, Zucker u. s. w.) untersucht. Da aber die erste Exprimirung bei den früheren Versuchen fast niemals vor Ablauf der ersten Stunde angestellt worden war, so habe ich, um auch über das Verhalten im Anfang der Verdauung völlig orientirt zu sein, einen weiteren Schüler, Herrn Langguth[1]), zu diesbezüglichen Untersuchungen angeregt. Derselbe exprimirte bei Weissbrodnahrung 1/4, bei Fleischkost 1/2 Stunde nach Beginn des Essens und dann viertelstündlich, bis alle Reactionen, insbesondere die auf freie Salzsäure deutlich geworden waren. Auf diese Weise ist bei den Versuchen über die Verdaulichkeit der Nahrungsmittel, sowie bei den normalen Controlversuchen, welche zur Ermittelung zahlreicher abnormer Einflüsse auf die Magenverdauung stets angestellt werden mussten, ein ansehnliches, für die Verdauung verwerthbares Material

*) Berichtigung eines Druckfehlers: Auf der ersten Seite des ersten Theils dieser Beiträge ist in der dritten Fussnote „Fischspeisen" zu lesen.

1) Langguth (1893), Ueber das Verhalten des Magensafts in der ersten Verdauungszeit u. s. w. Erlang. Diss. 1894.

zusammengekommen. Aber nicht nur wegen ihrer grossen Gesammtzahl, sondern vor Allem wegen der steten Regelmässigkeit, mit welcher sie während der Dauer der Magenverdauung angestellt wurden, verdienen diese qualitativen Einzelreactionen eine gewisse Beachtung.

### 1. Die saure Reaction des Mageninhalts.

Die Prüfung der Reaction mit Lakmuspapier wurde in allen Versuchen, normalen wie abnormen, bei jeder Expression vorgenommen. (Eine Ausnahme bilden nur die Versuche von Gigglberger und Croce, in denen es nicht regelmässig geschah.) Auf Grund der sicher über 1000 betragenden Einzelproben kann man ganz im Allgemeinen bestätigen, was man längst angenommen hat, dass der Mageninhalt gewöhnlich zu allen Zeiten der Verdauung auf Lakmus sauer reagirt. Nichts ist im Stande, diese saure Reaction zu stören, als die Einverleibung stark alkalischer Substanzen. Und auch diese thut es nur, wie wir später sehen werden, auf kurze Zeit. Jedoch bemerken wir bei Durchmusterung der Reactionen häufig, dass gegen Ende der Verdauungszeit die Lakmusreaction schwächer wird und ab und zu wohl auch ganz fehlt. Ebenso war sie in der ersten Stunde nach den Versuchen von Langguth bei reiner Fleischkost auch zuweilen nur schwach. Nach einer Stunde, zu welcher Zeit von den übrigen Mitarbeitern in der Regel untersucht wurde, fehlte die saure Reaction selten. Doch muss hervorgehoben werden, dass nach Genuss von reinem Fleisch (250 Grm.) bei einem meiner Beobachter (Schiele) die Lakmusprobe öfter nach der ersten Stunde, ja einmal bis zur zweiten negativ, bei einem anderen (Schwaneberger) wenigstens schwach ausfiel, während dies nach Amylaceenkost nie der Fall war. Da aber dies Verhalten auch bei Fleischnahrung nur die Ausnahme war, so verzichte ich auf einen Erklärungsversuch und begnüge mich mit der einfachen Erwähnung der Thatsache.

### 2. Die freie Salzsäure.

Die diagnostische Bedeutung des Verhaltens der freien Salzsäure ist heutzutage wohl allseitig anerkannt. Als Mittel zum Nachweis der freien Salzsäure erfreut sich die Phloroglucin-Vanillin-Reaction wegen ihrer Schärfe und Sicherheit nicht minder ungetheilten Beifalls.[1]) Man könnte ihr höchstens den Vorwurf machen, dass sie für manche Zwecke zu scharf sei, d. h. in physiologisch unwirksamen Spuren

1) Es sei daher nur kurz auf die im Anfang dieser Untersuchungen von Haas (Münch. Wochenschr. 1888) am künstlichen, von Croce (l. c., Tab. II) am natürlichen Magensaft angestellten vergleichenden Versuche hingewiesen.

schon positiv ausfalle. Es ist deshalb, wenn nicht ausdrücklich das Gegentheil bemerkt ist, in dem Folgenden das Vorhandensein der Salzsäure immer bei deutlich ausgesprochener Reaction angenommen. Einige der Bedingungen, unter welchen die Salzsäurereaction auftritt oder fehlt, sind uns seit längerer Zeit bekannt. Seitdem Fleischer[1]) (1879) auf die Salze und C. A. Ewald[2]) (1880) auf die Eiweissubstanzen als wichtige Momente hingewiesen haben, welche die Salzsäurereactionen (damals noch die mit Anilinfarben) beeinträchtigen müssen, ist man sich im Laufe der Jahre immer klarer darüber geworden, in welcher verschiedenen Weise die verschiedenen Nahrungsmittel die nach ihrer Einverleibung abgeschiedene Salzsäure zu binden im Stande sind. Je reicher an alkalischen und neutralen Salzen, sowie an Eiweisskörpern eine Nahrung ist, desto länger wird sich das Auftreten der Reaction auf freie Salzsäure hinausschieben. Diese Verhältnisse im Einzelnen zu studiren, geben unsere Versuche reichlich Gelegenheit.

### a) Die freie Salzsäure bei reiner Fleischnahrung (incl. Fischen und Eiern).

Um das Verhalten der freien Salzsäure bei ausschliesslicher Fleischzufuhr zu prüfen, stehen uns zunächst 14 Versuche mit meistens 250,0 verschiedener Fleischspeisen von Gigglberger[3]) zur Verfügung. (Nur ist zu bemerken, dass der Salzsäurenachweis in diesen Versuchen noch nicht, wie alle späteren, mit dem Günzburg'schen Reagens, sondern mit Anilinfarbstoffen, besonders Methylviolett, geführt wurde.) Ferner sind verwerthbar 11 Versuche mit 100,0 Fleisch, sowie 7 mit 100,0 Eiern, welche Prager angestellt hat. Das Gleiche gilt von den 9 Untersuchungen des Herrn Hensel mit verschiedenen Mengen von Lendenbraten. Weiter sind heranzuziehen die 16 (von den 18) Versuche von W. Walther[4]), der meistens mit 200,0 Fisch experimentirte. Und endlich kommen in Betracht 20 Controlversuche von 5 weiteren Versuchspersonen (Schiele, Schwaneberger, Schmidt, Munter und Moch), welche alle mit 250,0 Beefsteak ausgeführt wurden, sowie ganz besonders 2 Controlversuche von Langguth mit 250,0 Beefsteak, bei welchen insbesondere der Zeitpunkt des ersten Auftretens durch viertelstündige Expressionen genau ermittelt wurde. Es sind also im Ganzen 79 Fleischversuche verwerthbar.

Immer handelt es sich bei diesen Untersuchungen nur um die Verwendung der qualitativen Salzsäurereaction. Es bedarf aber heutzutage, wo so viele bewährte Forscher sich bemühen, die Methoden der quantitativen Salzsäurebestimmung zu verbessern, wirklich der Entschuldigung, wenn Jemand so zahlreiche qualitative Proben macht, sich es aber nicht

1) Naturforscherversammlung zu Baden-Baden 1879.
2) Zeitschr. f. klin. Med. I. 621.
3) Vgl. dieses Arch. LI. Bd. II. S. 548.
4) Vgl. dieses Arch. LI. Bd. II. S. 556.

einmal einfallen lässt, quantitativ zu arbeiten. Ich habe es unterlassen, weil nach meiner Meinung die zu quantitativen Bestimmungen aufgewendete Mühe nicht ganz im Verhältniss zu dem Preis steht. Wenn wir die exactesten Methoden hätten, in einer Quantität Magensaft die freie und gebundene Salzsäure völlig sicher zu bestimmen — eine Methode, die gesammte Menge der während der ganzen Magenverdauung abgeschiedenen Säure zu bestimmen, fehlt uns und wird uns fehlen. Es existirt keine Möglichkeit, ohne die Verdauungs-, Secretions- und Resorptionsvorgänge zu stören, die gesammte Säuremenge einer Verdauungsperiode zu gewinnen. Man müsste also, um ein klares Bild von der Gesammtausscheidung der Säure zu gewinnen, bei demselben Individuum nach genau derselben Kost täglich, aber jeden Tag nur eine kurze Spanne Zeit, eine oder wenige Minuten, später den ganzen Mageninhalt entleeren und quantitativ untersuchen. Bei den bedeutenden individuellen Schwankungen, denen die Salzsäuresecretion aber wie jede Secretion unterliegt, würde man auch durch diese mühevolle Untersuchung zu keinen sicheren Resultaten kommen können. Man würde gewiss nicht sicher sein, bei dem Versuch am folgenden Tage eine oder ein paar Minuten später als am vorhergehenden wirklich die Fortsetzung der Salzsäuresecretion zu finden, wie sie am vorhergehenden Tage stattgefunden hätte, wenn man die Verdauung nicht hätte unterbrechen müssen. Solche lange Versuchsreihen, wenn auch beim Gesunden möglich, wären aber bei Kranken kaum durchführbar, von der Umständlichkeit quantitativer Untersuchungen an sich ganz abgesehen. Einzelne quantitative Bestimmungen, zu irgend einer Zeit der Magenverdauung ausgeführt, besitzen aber nur einen relativen Werth. Diese Ueberlegungen haben mich bestimmt, bei unseren Versuchen von der Anwendung quantitativer Methoden abzusehen.

Die Betrachtung der Tabelle II der Dissertation von Gigglberger lehrt uns in Bezug auf das Verhalten der Salzsäurereaction (Methylviolett) bei verschiedenen Fleischsorten (200—250 Grm.) Folgendes: Bei Hirn und Kalbsbries, den leichtest verdaulichen Fleischspeisen [1]), trat die freie Salzsäure schon nach 1 Stunde deutlich auf, bei Tauben und Hühnern wurde sie erst nach 2 Stunden deutlich, und bei Kalbsfuss, Rebhuhn, Lendenbraten, Beefsteak, Hammel, Hase und Rindszunge kam sie gar erst nach 3 Stunden deutlich zur Wahrnehmung. Ganz auffällig verhielt sich die Reaction bei geschabtem rohen Schinken, wo sie innerhalb 3 Stunden überhaupt nicht oder doch nur schwach beobachtet wurde. Wenn die Reaction spät auftrat, so hielt sie auch bis zum Ende der Verdauung an. Dagegen da, wo sie sehr früh erschien, wie bei Bries oder Hirn, verschwand sie in der 3. Stunde oder wurde doch sehr schwach.

Betrachten wir die Verhältnisse etwas genauer, so sehen wir das spätere Auftreten der Salzsäure mit der längeren Dauer des Aufent-

1) Vgl. den II. Theil dieser Arbeit dieses Arch. LI. Bd. S. 549.

halts der Speisen im Magen in der Mehrzahl der Fälle zusammenfallen. Stellen wir den 3 Fällen, in denen aus der Tabelle der Eintritt der Reaction am Ende der 1. Stunde ersichtlich ist, diejenigen 12 gegenüber, in welchen die Salzsäure erst später erschien, so ergiebt sich, dass bei frühem Eintritt die Aufenthaltsdauer durchschnittlich 2 Stunden 50 Minuten, bei späterem dagegen im Durchschnitt 3 Stunden 50 Minuten betragen hat.

In den 22 Controlversuchen, welche von 6 Herren mit 250 Grm. reinen Beefsteaks angestellt wurden, trat 20 mal die erste Salzsäurereaction zwischen der 2. und 3. Stunde nach der Mahlzeit auf, nur einmal vorher (nach 1 1/2 Stunde) und einmal erheblich später (nach 4 1/4 Stunde), obwohl sie auch in diesem Fall in Spuren schon nach 2 1/2 Stunden aufgetreten und dann wieder verschwunden war. In den 20 Versuchen, in welchen bis zum Ende der Verdauung, d. i. bis zur völligen Entleerung von Speiseresten untersucht werde, hielt sie 5 mal bis zum Ende, 9 mal bis 1/4, 4 mal bis 1/2, 2 mal bis 3/4, 2 mal bis circa 1 Stunde vor Schluss der Verdauung an. Die Dauer der deutlichen Salzsäurereaction war 1 mal 2 1/4, 1 mal 1 3/4, 8 mal 1 1/2, 4 mal 1 1/4, 4 mal 1, 2 mal 1/2 Stunde, also im Durchschnitt 1 1/4 — 1 1/2 Stunde. Dazu ist zu bemerken, dass in 2 Fällen die Reaction mitten drinn auf kurze Zeit aussetzte und dann wiederkam. Die viertelstündige Prüfung, welche in zwei Experimenten von Langguth speciell auf die Ermittelung des ersten Auftretens der Salzsäure nach 250 Grm. Beefsteak gerichtet war, lehrte, dass nach 1 3/4 Stunden keine Reaction da war, dieselbe vielmehr einmal nach 2 Stunden, das andere Mal erst nach 2 1/4 Stunden deutlich wurde.

Vergleichen wir damit die Tabelle über Salzsäurereaction bei Zufuhr von nur 100,0 Fleisch in Prager's Dissertation, so ergiebt sich aus den 10 Versuchen: deutliche freie Salzsäure nach 1 Stunde bei Rindfleischwurst und warmem Kalbsbraten, nach 1 1/4 bei kaltem Beefsteak, 1 1/2 Stunde bei rohem, warmem, gebratenem Beefsteak, rohem und gekochtem Schinken und Rauchfleisch. In allen Fällen hielt die Reaction bis zum Schluss der Verdauung an. Sie dauerte 8 mal 1 1/4 bis 1 3/4 Stunden, nur 1 mal weniger (1 Stunde) und 1 mal mehr (2 1/2 Stunden).

Lehren nun die bisher angeführten Versuche den früheren Eintritt freier Salzsäure bei leichter verdaulichen Speisen und geringeren Mengen, so wird das letztere Ergebniss besonders deutlich durch Hensel's Resultate. Während auf Genuss von 100,0 Lendenbraten die Reaction nach 1 Stunde deutlich war, erschien sie auf 200,0 desselben Bratens nach 4 Stunden noch schwach und erst nach 4 1/2 Stunden

deutlich, auf 250,0 war sie nach 5½, auf 300,0 erst nach 6 Stunden deutlich.

Die Untersuchungen Walther's (16, nach Abzug von 2 Versuchen mit Brod und Fisch) über den Einfluss von Fischspeisen, 200,0 in der Regel, sind, weil im Anfang nur alle Stunden die chemische Untersuchung angestellt wurde, nicht so exact für den Eintritt der Salzsäurereaction zu verwerthen. Doch war in 11 von 16 Fällen die Salzsäure nach 1 Stunde deutlich, in 2 erst nach der 2. Stunde. In 2 Fällen, 1 mal bei Karpfen und 1 mal bei Bückling, war sie nur ganz kurze Zeit, und 1 mal bei gesalzenen Häringen nie vorhanden. Ueberhaupt fällt auf, dass sie in der Mehrzahl der Versuche nach 2—2½ Stunden ganz aufhörte. Dass gerade die salzigste Fischspeise, wie sie auch am längsten im Magen verweilte, niemals freie Salzsäure zeigte, wirft ein eigenthümliches Licht auf den mehrfach behaupteten günstigen Einfluss des Kochsalzes der Nahrung auf die Säuresecretion. Das relativ frühe Auftreten der Salzsäure nach einer Stunde findet sich in den Versuchen, in welchen auch die Verdauungszeit eine kürzere war. Sie betrug in den 7 Fällen (vgl. Tabelle III. Bd. LI. S. 556), in denen grössere Mengen Fisch genossen waren (die Versuche mit 72 Grm. müssen da natürlich ausgeschieden werden), im Durchschnitt 2 Stunden. Dagegen war in den 5 Versuchen, in denen die Salzsäure erst nach 2 Stunden beobachtet wurde und nur vorübergehend oder (1 mal) gar nicht erschien, die mittlere Verdauungszeit 3½ Stunden.

Was endlich die Eier anbetrifft, so lehren 7 Versuche Prager's mit 100,0 von Ei in verschiedener Zubereitung [1]), in denen auch im Anfang nach der ersten halben Stunde viertelstündige Expressionen stattfanden, dass ausnahmslos nach ½ Stunde und, mit Ausnahme eines Versuchs, nach ¾ Stunde keine, resp. keine deutliche Salzsäure zu constatiren war, dass dieselbe jedoch stets nach 1 Stunde erschien und bis ¼ Stunde vor Schluss der Verdauung, je nachdem bis 1½, 2, 2¾ oder 3 Stunden lang deutlich blieb. Zwischen Eintritt der Salzsäurereaction und Dauer des Aufenthalts der Eierspeisen im Magen liess sich kein Verhältniss feststellen.

Ergebnisse: Das Verhalten der freien Salzsäure bei reiner Fleischnahrung (bezw. Fisch- und Eierspeisen) war verschieden, je nach der Versuchsperson, der Art und der Menge der Fleischspeisen.

Die individuellen Verschiedenheiten bei gleicher Qualität und Quantität der Nahrung waren jedoch relativ gering und selten, so dass sich brauchbare Durchschnittswerthe aufstellen liessen.

---

1) Vergl. den II. Theil dieser Arbeit S. 564.

Den wesentlichsten Einfluss auf den Zeitpunkt des ersten Auftretens der freien Salzsäure bei gleicher Versuchsperson und Qualität hat die Quantität der Nahrung, dergestalt, dass je grösser die Menge, desto später die Salzsäure. Doch besteht kein bestimmtes Verhältniss, indem die doppelte Menge Fleisch den Salzsäurebeginn um das 4fache, die dreiffache um das 6fache hinausschob.

Es schien auch die Qualität der Speisen insofern von Einfluss, als nach den Speisen mit kürzerer Aufenthaltsdauer die Salzsäure in der Regel früher auftrat, als nach den länger im Magen verweilenden, und dass sie ganz fehlte oder bald verschwand, wenn die Speisen sehr lange im Magen blieben. Höchst wahrscheinlich ist ein frühzeitiges Auftreten der Säure die Ursache der leichteren Verdaulichkeit der betreffenden Speisen.

Die Dauer der Salzsäurereaction schwankte zwischen $^1/_2$ und $2^1/_2$ Stunden, betrug aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle $1^1/_4$—$1^1/_2$ Stunden. Dieselbe war von der Quantität des Fleisches nicht abhängig. Auch von der Qualität war sie, von der auffallend kurzen Dauer bei einigen sehr lange im Magen verweilenden Speisen abgesehen, nicht wesentlich beeinflusst.

b) Die freie Salzsäure bei vegetabilischer Nahrung.

Zur Beurtheilung der Salzsäureausscheidung bei rein vegetabilischer Kost sind zunächst die Versuche von Croce heranzuziehen, welcher das Verhalten der verschiedensten pflanzlichen Speisen untersuchte (vgl. dieses Arch. LI. Bd. II. S. 559). Ferner gehören hierher die Beobachtungen, welche Prager (ebenda S. 561) mit verschiedenen Gebäcksorten gemacht hat. Weiter sind bezüglich der Semmel allein, des Hauptbestandtheils des sog. Ewald'schen Probefrühstücks, recht gut die Controlversuche, 25 an der Zahl, aus den Dissertationen von Kaudewitz, Moch, Munter, Schiele, A. Schmidt und Schwaneberger zu brauchen, sowie vor Allem die auf den Anfang der Verdauung gerichteten 3 Versuche von Langguth. Endlich sind auch hier die vergleichenden Untersuchungen mit verschiedenen Mengen desselben Gebäcks (ebenda S. 574) von Wichtigkeit.

Die Versuche von Croce geben nur ein unvollkommenes Bild von dem Ablauf der Salzsäureprobe, weil die erste Untersuchung erst 1—$1^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit angestellt und auch später nur alle halbe Stunden wiederholt wurde. Es sind 3 Versuche wegen zu später oder ungenügender Säureuntersuchung überhaupt und 2 wegen zu geringer Menge der verwendeten Speisen auszuscheiden. Aus den übrig bleibenden 20 Versuchen mit 150 Grm. der verschiedenen Gebäckarten, Gemüse, Hülsenfrüchte und Obstsorten lässt sich entnehmen, dass nach 1—$1^1/_2$ Stunden, als zum ersten Male darauf geachtet wurde,

die Salzsäure in 17 Fällen bereits vorhanden war. Sie fehlte dagegen bei Albertbiscuits nach 1 Stunde 25 Minuten und war nach 1 Stunde 55 Minuten vorhanden, bei Erbsen fehlte die nach 1 Stunde 15 Minuten, 1 Stunde 45 Minuten und 2 Stunden 15 Minuten und kam nach 2 Stunden 45 Minuten, bei Linsen blieb sie noch nach 2 Stunden 5 Minuten aus, war nach 2 Stunden 35 Minuten schwach und erst nach 3 Stunden 10 Minuten deutlich. Die letzten beiden Hülsenfrüchte, als Brei genossen, zeigen auffallend hohe Aufenthaltsdauer im Magen (4 Stunden 5 Minuten und 4 Stunden 15 Minuten) und sind neben den grünen Bohnen die einzigen, welche über 4 Stunden im Magen verweilten.

Auch die 14 Versuche von Prager mit 100 Grm. verschiedenen Gebäcksorten, sowie die 25 Controlversuche von 6 Versuchspersonen (excl. der von Langguth) mit 70 Grm. Semmel mit ca. 200 Grm. Thee sind für die Bestimmung des allerersten Auftretens der Salzsäure nicht recht geeignet. Es wurde nämlich in allen Versuchen die erste Günzburg'sche Reaction nach 1 Stunde, nur 2mal (Kaudewitz) nach 3/4 Stunden ausgeführt. Immer war um diese Zeit die Reaction schon deutlich. Für die Bestimmung der Dauer sind diese Untersuchungen schon eher brauchbar. Die Reaction wurde bei den Prager'schen Gebäckarten immer bis 1/4 Stunde vor Entleerung des Magens angetroffen. Auch bei den übrigen Herren hielt die Reaction stets bis zum Schluss oder fast bis zum Schluss der Verdauung an und fehlte, was wesentlich ist, niemals im ganzen Verlauf.

Nach den 3 Versuchen von Langguth, welcher schon 1/4 Stunde nach der Einnahme von 70 Grm. Weissbrod 1/4 stündlich wiederholte Phloroglucinproben machte, ist die freie Salzsäure schon vor der ersten Viertelstunde an deutlich.

Da mir dieses Resultat auffällig erschien und die Möglichkeit eines individuell abweichenden Verhaltens nicht ausgeschlossen war, so ersuchte ich nachträglich 2 Herren, den Befund zu controliren. Dr. Hensel fand in 5 Versuchen durch viertelstündiges Exprimiren nach 5 Minuten nie Reaction, nach 20 Minuten 3mal schwache, 2mal keine Reaction, nach 35 Minuten 3mal deutliche, 1mal schwache, 1mal fehlende Reaction und in den letzten beiden Fällen deutliches Resultat erst nach 50 Minuten. In 6 Versuchen Prager's fiel die Reaction auf die Zeit zwischen 40 und 55 Minuten. Demnach kann man wohl 3/4 Stunde als den durchschnittlichen Anfangstermin der Salzsäurereaction ansehen.

In Uebereinstimmung mit dem Resultat von Croce ermittelte

auch Hensel in seinen vergleichenden Untersuchungen mit verschiedenen Mengen ein auffallend spätes Auftreten der Salzsäurereaction bei trocknen Albertbiscuits. Auch bei diesem Nahrungsmittel kam die Säure um so später, je mehr gegessen worden war. Bei 50 Grm. fehlte sie noch nach 1¼ Stunde, bei 100 nach 1½ Stunde, bei 150 nach 2 Stunden und bei 200 Grm. sogar nach 2½ und 3 Stunden. Einmal aufgetreten, blieb sie aber auch hier unverändert bis ¼ Stunde vor der völligen Magenentleerung.

Eine sehr merkwürdige Thatsache lässt sich noch aus Hensel's Tabelle[1]) entnehmen. Die auffallende Verspätung der Salzsäure findet sich nämlich nur so ausgeprägt, wenn die Cakes ohne Wasser genommen waren. Dagegen ist bei gleichzeitigem Genuss von 200 Ccm. Wasser die Salzsäure immer schon zu der Zeit vorhanden, wo sie bei trockener Kost noch fehlt. Ja, gewöhnlich kommt sie viel früher. Wenn sie bei 50 Grm. „trocken" nach 1¼ Stunde fehlt, so ist sie „feucht" nach ¾ Stunden schon da, wenn man sie bei 200 Grm. „trocken" nach 3 Stunden noch vermisst, ist sie feucht nach 2½ Stunde schon da. Leider wurden wir zu spät auf dieses Ergebniss aufmerksam, sonst wäre eine eingehendere Untersuchung, welche ich mir vorbehalte, am Platze gewesen. Aber auch so ist die Thatsache schon deutlich genug.

Ergebnisse: Der Zeitpunkt des ersten Auftretens der Salzsäure hängt auch bei den pflanzlichen Speisen von Quantität und Qualität der Nahrung ab.

Grössere Quantitäten derselben Speise verzögern das Auftreten.

Bei mittleren Mengen, 70—150 Grm., ist bei der Mehrzahl der vegetabilischen Speisen die Salzsäurereaction nach 1—1½ Stunde sicher da, vielleicht schon früher. Eine erhebliche Verzögerung boten nur die Cakes und die Hülsenfrüchte, von denen die letzteren besonders lange Verdauungszeiten zeigten und bekanntlich die eiweissreichsten Vegetabilien sind, welche viel Säure binden können.

Die als Probefrühstück geeigneten 70 Grm. Semmel mit ca. 200 Grm. Thee lieferten stets nach 1 Stunde sicher freie Säure, doch tritt die Reaction im Durchschnitt schon nach ¾ Stunde auf und kann auch schon nach ¼ Stunde da sein.

Zusatz von mässigen, die Verdauung nicht verzögernden Wassermengen zu Cakes beschleunigte den Salzsäureeintritt gegenüber dem bei trockner Cakesmahlzeit.

Einmal aufgetreten, blieb die Reaction ungeändert deutlich bis kurz vor Schluss der Magenverdauung.

1) l. c. S. 37.

### c) Die freie Salzsäure bei Getränken.

Aus Herrn Prager's Versuchen (vgl. d. Arch. LI. Bd. II. S. 567) lernen wir das Verhalten der Salzsäure bei den allerverschiedensten Getränken, den einfach wässrigen, den als Genussmittel dienenden Aufgüssen und alkoholischen Flüssigkeiten und den stickstoffhaltigen Getränken, wie Milch und Peptonlösungen, gründlich kennen. Aus der sehr fleissigen Arbeit können wir nicht weniger als 40 Versuche verwerthen. Recht gut lassen sich auch 25 Versuche mit zahlreichen Getränken aus der leider bisher unvollendet gebliebenen Arbeit Krieger's verwenden. Endlich ist auch hier die Dissertation Hensel's mit den vergleichenden Bestimmungen über den Einfluss verschiedener Mengen von Milch, Bier und Wasser auf die Salzsäureabscheidung heranzuziehen.

Nach den Untersuchungen von Prager, der immer mit 200 Ccm. Flüssigkeit experimentirte und schon eine Viertelstunde, nur bei Milch 1/2 Stunde, und dann immer viertelstündlich auf Salzsäure prüfte, tritt nach Wasser, gewöhnlichem wie kohlensaurem (künstlichem Sodawasser, Apollinaris, Harzer Sauerbrunnen), die Salzsäurereaction immer mit der ersten 1/4 Stunde auf und bleibt bis 1/4 Stunde vor der nach 1—1 1/4 Stunde vollendeten Magenentleerung. Nach Thee und schwarzem Kaffee kam die Reaction erst nach 1/2 Stunde deutlich, nach wässrigem Cacao erst nach 1 Stunde. Fügte man dem Kaffee nur 5 Ccm. Sahne hinzu, so verzögerte sich die Probe bis zur 1. Stunde, bei Milchcacao gar bis 1 1/2 Stunde. Dieses Verhalten ist um so auffallender, als Milch allein nicht so stark verzögernd wirkt. Es wurde zwar, wie vermuthet, immer erst nach 1/2 Stunde die Reaction gemacht und auch meistens positiv gefunden, doch kam es 2 mal in 9 Versuchen vor, dass sie auch erst nach 3/4 Stunden auftrat. Man darf daher wohl annehmen, dass um 1/2 bis 3/4 Stunde der Zeitpunkt des ersten Erscheinens liegt. Auch bei der Milch, ebenso wie bei den anderen warmen Getränken, dauerte die Reaction unverändert bis kurz vor der nach 1 1/2—2 1/2 Stunden erfolgenden Entleerung des Magens.[1]) Die Peptonlösungen und verwandten Präparate, wie auch die gewöhnliche Bouillon verzögerten fast ausnahmslos den Salzsäureeintritt. Am wenigsten die Leube-Rosenthal'sche Solution (nach 1/4—1/2 Stunde), mehr die Bouillon, Valentine's Saft, Kemmerich's und Dennayer's Pepton (nach 1/2—3/4 Stunden), am meisten Liebig's Extract, Weyl's Caseïnpepton und Paal'sches Glutinpepton (1—1 1/4 Stunden). Für die alkoholischen Getränke ermittelte Prager Fol-

1) Als Nachtrag zu den Angaben über Verdaulichkeit der Milch (d. Arch. LI. Bd. I. II. S. 569) sei hier erwähnt, dass die nach Soxhlet sterilisirte Milch zwar im Ganzen kurze Verdauungszeiten aufwies (1 3/4 Stunde in 2 Versuchen), aber doch keine kürzere als in einigen Fällen die gewöhnlich gekochte oder rohe Milch.

gendes: Deutscher Schaumwein und Moselwein riefen die Reaction schon nach 1/4 Stunde deutlich hervor, während Bier, Pfälzer, Rheinwein, Ofner zu dieser Zeit nur Spuren und erst nach 1/2 Stunde deutliche Salzsäure zeigten, die süssen Weine Malaga und Marsala gar erst nach 3/4 Stunden. Bei allen Flüssigkeiten hielt die Reaction bis kurz vor dem Ende an.

In den Versuchen von Krieger, 24 an der Zahl, handelte es sich immer um 500 Ccm. Flüssigkeit. Dennoch weichen seine Resultate nicht wesentlich von denen Prager's ab. Wasser, kohlensaures Wasser, Zuckerwasser, reiner Thee, Kaffee und Cacao oder solcher mit Zucker liessen die Salzsäure schon nach 1/4 oder 1/2 Stunde eintreten und bis zu dem nach 1—1 1/2 Stunden erfolgenden Verlassen des Magens auch anhalten. Bei Cacao mit Milch kam die Reaction nach 3/4 Stunden. Bezüglich der Milch unterscheidet sich das Ergebniss etwas, indem Salzsäure überhaupt nicht auftrat, obwohl die Milch schon nach 1 Stunde den Magen verliess. Saure Milch, welche 2 Stunden im Magen verweilte, bot die Reaction erst nach 1 1/4 Stunden. Die alkoholhaltigen Getränke (Bier, Weisswein und Rothwein), welche nach 1 1/2 bis 1 3/4 Stunden aus dem Magen verschwunden waren, liessen die Salzsäuren nach 1/2, Rothwein erst nach 3/4 Stunden erkennen.

Bei den vergleichenden Untersuchungen von Hensel wurden die Expressionen, um den Mageninhalt nicht zu rasch zu verkleinern, nur alle halbe Stunden gemacht. Trotzdem zeigen die Milchversuche sehr deutlich, wie der Salzsäureeintritt mit der grösseren Menge Milch immer mehr hinausgeschoben wird. Bei 100 Ccm. ist die Reaction nach der ersten 1/2 Stunde deutlich, bei 200 und 300 ist sie dagegen nach 1/2 Stunde noch nicht vorhanden, erst nach 1 Stunde, bei 400 und 500 Ccm. fehlt sie nach einer Stunde noch und kommt erst nach 1 1/2 Stunde zur Wahrnehmung. Aus den übrigen Versuchen ist nur das zu entnehmen, was aus dem Vergleich der Resultate Prager's und Krieger's schon wahrscheinlich wird, dass auch grosse Mengen Bier und Wasser nicht im Stande sind, das deutliche Auftreten der Günzburg'schen Reaction über 1/2 Stunde nach dem Trinken zu verzögern. Nur bei 500 Ccm. Bier ist sie nach 1/2 Stunde schwächer als bei den geringeren Quantitäten (100—400).

Ergebnisse: Den Haupteinfluss auf den Zeitpunkt des Salzsäurebeginns übt die Art des Getränkes. Bei gleicher Menge sind die an festen Bestandtheilen reicheren Flüssigkeiten (Milchkaffee, Cacao, Milch, viele Pepton- und Eiweisslösungen) im Stande, den Termin hinauszuschieben, während bei den einfachen Getränken (Wasser, Thee,

Kaffee u. s. w.), ebenso bei Bier und den zuckerfreien Weinen der Moment $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Trinken fällt.

Die Menge der Flüssigkeit innerhalb gewisser Grenzen (bis zu $^1/_2$ Liter) ist bei den einfacheren Getränken von keinem oder minimalem Einfluss auf den Beginn der Säurereaction, bei zusammengesetzten, besonders der Milch, schiebt die grössere Menge den Termin hinaus, wenn auch weniger beträchtlich, als bei den festen Speisen.

### 3. Die sogenannte Milchsäurereaction.

Die Uffelmann'sche Probe, Zusatz von wenig verdünntem Eisenchlorid oder Carbolsäure und Eisenchlorid, soll bei Gegenwart von Milchsäure zeisiggrüne Färbung geben. Dieselbe ist sehr häufig bei Magensaftuntersuchungen angewendet worden. Ebenso hat man aber auch zahlreiche Einwände gegen ihre Zuverlässigkeit gemacht.[1]) So wird dieselbe durch Salzsäure oder Phosphate beeinträchtigt, kann aber durch Zucker, Alkohol u. s. w. auch hervorgerufen werden. Durch Extraction des Magensaftes mit Aether und Anstellung der Reaction mit dem Aetherauszug hat man der Verwechslung wenigstens mit den in den Aether nicht übergehenden Stoffen vorbeugen wollen. Es scheint mir jedoch auch diese Maassregel nicht ausreichend zu sein, wie folgende Betrachtung lehrt.

Bei Gelegenheit der Versuche über das Verweilen von Flüssigkeiten im Magen fiel mir auf, dass auch reines Wasser nach kurzem Aufenthalt im Magen die Eisenchlorid-Carbolprobe im Aetherauszug positiv ausfallen liess. Dieser Befund erschien geeignet, die Frage zu entscheiden, da man erstens bei dieser einfachen chemischen Zusammensetzung des Mageninhalts hoffen konnte, die etwa vorhandene Milchsäure leichter zu isoliren, und zweitens die Milchsäure, wenn sie nachgewiesen wurde, dann nicht aus der Nahrung stammen konnte. Ich sammelte daher bei einer gesunden Versuchsperson durch wiederholte Ausspülungen des Magens viele Liter Wasser, von dem Proben die Uffelmann'sche Reaction gaben, und verarbeitete dieselben, unter freundlicher Unterstützung meines Freundes O. Fischer, nach hier nicht weiter zu erörternder Methode zur Darstellung des Kalk-, bezw. Zinklactats. Der Erfolg war ein völlig negativer. Mein Glaube an die Brauchbarkeit der Reaction wurde dadurch noch mehr erschüttert.

Nichtsdestoweniger sei Einiges von den vielen Hunderten von Proben, welche angestellt wurden, hervor gehoben. Nur ganz kurz

1) Vgl. z. B. die letzten Auslassungen von J. Boas. D. med. Wochenschrift 1893. No. 39.

sei erwähnt, dass fast immer sowohl bei reiner Fleischkost, als Pflanzenkost, als bei Getränken irgend einmal, gewöhnlich aber während der Hauptverdauungszeit, die Eisenchlorid-Carbolreaction bei directem Zusatz zum Magensaft positiv ausfiel. Wegen der Einzelheiten sei auf die Dissertationen von Gigglberger, Walther, Schwaneberger, Schiele u. s. w. verwiesen.

Etwas näher beleuchtet sollen nur die Untersuchungen werden, in denen die Reaction regelmässig im Aetherauszug gemacht wurde. Hierher gehören die Arbeiten von Croce, Moch, Kaudewitz, Hensel, Langguth und Prager.

Nach 100 Grm. reiner Fleischspeise verschiedener Art (Prager) war in 11 Versuchen die Milchsäurereaction, sobald darauf geachtet wurde, nämlich nach 1 Stunde da und dauerte bis zum Ende. Nur bei Beefsteak war sie anfangs und gegen Schluss schwach. Aehnlich war es in 3 Beefsteakversuchen (250 Grm.) Moch's, in denen 2mal die Reaction erst nach 2—2½ Stunden und bis zu 1 Stunde vor Schluss aufhörte. Dagegen war nach den 2 Langguth'schen Versuchen bei Beefsteak die Probe schon in der ersten Stunde deutlich.

Eierspeisen liessen die Reaction gewöhnlich nur auf der Höhe deutlich, am Anfang und Ende der Verdauung nur spurenhaft oder gar nicht erscheinen.

Die vegetabilischen Speisen aller Art (Croce) verhielten sich sehr verschieden. Von 1—1½ Stunde, wo zuerst untersucht wurde, bis Ende der Verdauung war die Reaction bei 8 Speisen deutlich (darunter alles Gebäck, Reis u. s. w.), in der ersten Zeit schwach, später und gegen Ende deutlich bei 10 Speisen (darunter Erbsen, Linsen u. s. w.), anfangs deutlich, dann schwach in 2 Fällen (Möhren und Spargel), ganz abwesend 4mal (bei den verschiedenen Blumenkohlspeisen und Tapioka). Nach dem Cahn-v. Mering'schen Verfahren der quantitativen Säurebestimmung im Magensaft fand Croce 1 Stunde nach Einnahme von 150 Grm. Schwarzbrod neben 1,6‰ Salzsäure 2,07‰ Milchsäure. Die verschiedenen Gebäcksorten (13 Versuche Prager's) zeigten die Reaction deutlich und anhaltend, wenn das Gebäck trocken, wechselnd und erst gegen Ende deutlicher, wenn es mit Thee genossen wurde. Dagegen in 13 Controlversuchen (Moch und Kaudewitz) mit 70 Grm. Weissbrod und Thee war die Probe zur Zeit der ersten Untersuchung, d. i. nach 1 Stunde ausgesprochen und blieb es bis fast zum Schluss. In Langguth's 3 auf die erste Stunde gerichteten Versuchen zeigte sich die Milchsäure entweder schon nach ¼ Stunde, um nach 1 Stunde schwach zu werden, oder war überhaupt ganz schwach.

Was die Getränke anlangt, so boten Milch (10 Versuche) und die anderen nicht alkoholischen Getränke (10 Versuche) ein wechselndes Bild der Milchsäurereaction, welche meistens gegen das Ende der Verdauung deutlicher war, als in der ersten Hälfte. Dagegen weisen die alkoholischen Getränke (9 Versuche) und die „Peptonlösungen" (11 Versuche) die Reaction von der ersten 1/4 Stunde bis zum Schluss ziemlich constant und deutlich auf.

Einen deutlichen Einfluss der Menge der Speisen und Getränke konnte Hensel nicht finden, ausser dass bei längerer Dauer der Verdauungszeit auch die Probe länger positiv ausfiel.

Ergebnisse: Die Uffelmann'sche Reaction, angestellt mit dem Aetherauszug des Magensaftes, findet sich nach allen Speisen und Getränken, bei reiner Fleischkost, ebenso wie bei Brod und anderer Pflanzennahrung, bei Milch wie bei alkoholischen Getränken, selbst bei reinem Wasser, sowie bei Peptonlösungen. Ihr Auftreten, wenn sie auch in der Regel von Anfang bis zu Ende angetroffen wird, ist häufig ein wechselndes, unregelmässiges. Wenn auch, bei Brodnahrung z. B., wie von Anderen, so auch von uns Milchsäure sicher und in erheblicher Menge nachgewiesen wurde, so ist doch der einwandsfreie Beweis nicht zu liefern, dass jeder positive Ausfall der Uffelmann'schen Reaction auch wirklich der Anwesenheit von Milchsäure entspricht.

### 4. Die Eiweissreaction.

Der Eiweissnachweis wurde stets mit Essigsäure und Ferrocyankalium geführt. Zur Beurtheilung des Verlaufs dieser Reaction während der Verdauung stehen uns 125 normale Verdauungsversuche mit gegen 1000 Einzelproben zur Verfügung.

a) Die Eiweissreaction bei Fleischkost. In 13 Versuchen Giggl berger's mit verschiedenen Fleischsorten (200—250 Grm.) zeigte sich, dass die Eiweissprobe schwach war oder fehlte bei Hirn und Bries (3 Versuche), bei den übrigen Speisen, Geflügel, Lende, Beefsteak, Schinken war sie nach 1 und 2 Stunden positiv, in der 3. bezw. 4. schwach oder negativ. Das Gleiche gilt von den 11, mit 100 Grm. verschiedener Fleischspeisen angestellten Versuchen Prager's, nur dass die Probe in 3 Versuchen mit Beefsteak immer schwach war oder fehlte. Unter den 16 Controlversuchen verschiedener Herren mit 250 Grm. Beefsteak finden sich ebenfalls 5 (Schiele), bei welchen die Eiweissreaction sich sehr wechselnd verhielt. In den anderen wurde sie ziemlich constant von der 1.—3. Stunde gefunden, worauf sie bis zum Ende der Verdauung (gegen 4 Stunden und darüber) ver-

schwand. Hierzu ist zu bemerken, dass in allen bisher besprochenen Versuchen vor Ablauf der 1. Stunde nicht untersucht wurde. Zwei eigens auf das Verhalten in der 1. Stunde gerichtete Versuche Langguth's zeigten die Proben nach ½ Stunde schwach, dann deutlich. Nie war der Eiweissniederschlag überhaupt besonders stark.

b) Die Eiweissreaction bei Fischspeisen. In den 12, mit verschiedenen Fischen (200 Grm.) angestellten Untersuchungen Walther's war die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe mit wenigen Ausnahmen nach 1 Stunde deutlich, nach 2 Stunden schwach und später nur in Spuren oder gar nicht vorhanden.

c) Die Eiweissreaction bei Eiern. Prager's 7 Versuche mit 100 Grm. Ei in verschiedener Zubereitung zeigten deutlich, dass nie besonders erhebliche Eiweisstrübungen von dem Moment der ersten Untersuchung, d. i. der ersten ½ Stunde bis zu 1, bezw. 1½ Stunden stattfanden, worauf sie undeutlich wurden oder ganz aufhörten.

d) Die Eiweissreaction bei Milch. Prager untersuchte in 10 Experimenten den Ablauf der Verdauung bei Genuss von 200 Grm. Milch in verschiedener Zubereitung (roh, gekocht, sterilisirt u. s. w.). Meistens war die Eiweissprobe nach ½ Stunde, wo zuerst darauf untersucht wurde, bis nach ¾ Stunden deutlich, um dann undeutlich zu werden oder zu verschwinden. 3mal, 2mal bei sterilisirter Milch, fehlte sie ganz.

e) Die Eiweissreaction bei vegetabilischer Nahrung. Die Vergleiche, welche Croce mit zahlreichen pflanzlichen Speisen à 200 Grm. in 24 verwerthbaren Versuchen angestellt hat, lehren Folgendes: Vollkommen fehlte das Eiweiss bei Aepfeln, Kirschen, Gurkensalat, Rüben und Blumenkohlsalat, entsprechend dem minimalen Eiweissgehalt dieser Substanzen. Bald schwach, bald gar nicht vorhanden war Eiweiss bei Linsen, Spinat, Kohlrabi, Bohnen, Radieschen, Tapioka, Spargel sowie Kartoffeln in verschiedener Zubereitung und den Brodsorten. Anfangs deutlich, dann fehlend verhielt sich die Reaction bei Cakes, Reis- und Blumenkohlgemüse. Anfangs schwach, später sehr stark war sie bei Erbsenbrei, einer der eiweissreichsten Speisen dieser Art. Die 13 Versuche Prager's mit 70,0 verschiedener Arten von Gebäck zeigen, dass meistens in der ersten, grösseren Hälfte, der Verdauungszeit die Reaction deutlich ist, in der zweiten, kleineren, fehlt. Damit stimmen auch die 19 als Controlversuche eingeschalteten Reihen verschiedener Autoren überein, in denen die Reaction gewöhnlich von der 1., von wo an überhaupt untersucht wurde, bis zu 1½, höchstens 2 Stunden gesehen wurde und nur ausnahmsweise bis gegen das Ende dauerte. In den

auf die erste Verdauungsstunde gerichteten 3 Versuchen Langguth's war Eiweiss schon in der ersten 1/4 Stunde deutlich und wurde schon nach 3/4 oder 1 Stunde schwach.

Die Untersuchungen Hensel's über den Einfluss der Menge der Speisen haben bezüglich der Eiweissreaction keine recht bemerkbaren Resultate geliefert. Nur bei der Milch trat die bei den kleineren Quantitäten ganz fehlende Probe, bei den grösseren wenigstens für kurze Zeit auf.

Ergebnisse: Mit Essigsäure und Ferrocyankalium coagulirbares, gelöstes Eiweiss war, wenn vorhanden, immer in relativ geringer Menge im Mageninhalt.

Die Reaction fand sich bei Amylaceenkost schon in der ersten 1/4 Stunde, bei Fleisch erst von 3/4 Stunde an deutlich, bei Milch und Eiern schon nach 1/2 Stunde.

In der Mehrzahl der Fälle bestand die Reaction etwa in den ersten 2 Dritteln der Verdauungszeit, um dann zu verschwinden. Bei verschiedenen Gemüsen, Kartoffeln, zuweilen bei Brodsorten, Beefsteak und Milch war sie in Stärke und Zeit des Auftretens sehr wechselnd. Bei eiweissarmen Stoffen fehlte sie ganz.

Die Menge der Nahrung war von keinem deutlichen Einfluss auf Stärke und Dauer der Reaction.

### 5. Die Peptonreaction.

Die Probe mit Kalihydrat und stark verdünnter Kupfersulfatlösung wurde stets ausgeführt, wenn die Möglichkeit eines positiven Ausfalls vorlag. Auch hier stehen uns 128 normale Verdauungsversuche mit zahllosen Einzelproben zur Verfügung.

a) Die Peptonreaction bei animalischer Kost (Fleisch, Fisch, Ei, Milch). In den Fleischversuchen von Gigglberger (mit 200—250) und Prager (mit 100) und den Controlversuchen der verschiedenen Herren (mit 250), zusammen 37 an der Zahl, verhielt sich die Peptonreaction im Durchschnitt wie die Eiweissprobe, d. h. sie bestand von der 1. Stunde (in der überhaupt darauf geachtet wurde) bis zur 2., resp. 3. Stunde der Verdauung, um im letzten Drittel undeutlich zu werden oder aufzuhören. Wenn eine der beiden Reactionen länger anhielt, so war es gewöhnlich die Peptonreaction. Nach den 2 Versuchen von Langguth wurde sie auch schon in der ersten 1/2 Stunde deutlich, aber früher als das Eiweiss. In den 12 Fischversuchen Walther's hielt die Peptonprobe meistens bis kurz vor Schluss der Verdauung an, nur 3 mal (bei Schell-, Stockfisch und Aal) wurde sie schon in der 2. Stunde schwach. Bei Eierspeisen war

sie schon nach ½ Stunde da und dauerte bis 1 oder 1½ Stunde nach dem Essen. Ebenso wurde sie bei Milch schon nach ½ Stunde gefunden, nahm aber schon nach 1 Stunde an Deutlichkeit ab, um gegen Ende ganz aufzuhören. Wie die Versuche Hensel's lehren, blieb sowohl bei Fleisch als bei Milch die Peptonreaction um so länger deutlich, je grösser die Menge der genossenen Speisen war. Wenn sie bei 100 Grm. Fleisch bis zu 2½, bezw. 3 Stunden dauerte, dagegen bei 300 bis zu 6½ Stunden, so bedeutet dies, wenn man nach obigen Versuchen gleiche Anfangszeiten annehmen darf, eine längere Gesammtdauer, und diese wieder entspricht der längeren Dauer der Verdauungszeiten (3½ : 7½ Stunden).

b) Die Peptonreactionen bei Pepton- und Eiweisslösungen. Das Verhalten der Biuretreaction bei den verschiedenen von Prager untersuchten Pepton- und Eiweisslösungen fordert eine gesonderte kurze Besprechung. Die Resultate zeigt folgende Tabelle, in die nur die Versuche aufgenommen sind, welche mit der gleichen Menge Pepton- oder Eiweisslösung (29 in 171 Wasser) angestellt sind.

Tabelle XV (Prager).

| Nach x Stunden | Liebig's Fleisch-extract | Leube-Rosenthal'sche Solution | Valentine's Fleischsaft | Kemmerich's Pepton | Dennayer's Pepton | Weyl'sches Caseïnpepton | Paal'sches Glutinpepton | Paal'sches Glutinpepton |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ¼ | braun | rosa | — | — | schwach rosa | — | rosa | schwach rosa |
| ½ | heller | rosa | negativ | schwach rosa | negativ | röthlich | rosa | rosa |
| ¾ | ebenso | schwach rosa | negativ | Spur rosa | negativ | rosa | rosa | rosa |
| 1 | Spur rosa | schwach rosa | negativ | negativ | *Ende* | schwach rosa | rosa | rosa |
| 1¼ | *Ende* | schwach rosa | *Ende* | negativ | | schwach rosa | schwach rosa | rosa |
| 1½ | | negativ | | negativ | | negativ | *Ende* | schwach rosa |
| 1¾ | | *Ende* | | *Ende* | | negativ *Ende* | | *Ende* |

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, dass Valentine's meat-juice gar keine, Liebig's Extract und die Peptone von Kemmerich und Dennayer im Magen nur undeutliche und kurzdauernde Peptonreaction geben; deutlicher und anhaltender war dies der Fall bei der Fleischsolution und bei dem Caseïnpepton. Am deutlichsten und am längsten zeigte sich die Reaction bei dem Paal'schen Glutinpepton. Sämmtliche Peptonpräparate und die Fleischsolution gaben mir bei besonderen Versuchen die Biuret-

reaction an und für sich; Valentine's Fleischsaft und Liebig's Extract dagegen nicht. Bei den übrigen Peptonpräparaten und bei der Leube-Rosenthal'schen Fleischlösung findet man aber ausserdem noch eine deutliche Eiweissreaction mit Essigsäure und Ferrocyankalium, was bei dem Paal'schen nicht der Fall ist.

c) Die Peptonreaction bei den vegetabilischen Speisen. Was die verschiedenen, von Croce in 24 Versuchen geprüften Speisen anlangt, so fehlte die Peptonreaction immer bei Aepfeln, Kirschen und Radieschen, war schwach oder negativ bei Spargel- und Kartoffelgemüse, anfangs deutlich, dann undeutlich und verschwindend bei Weissbrod, Kartoffelstückchen, Reis, Spinat, Kohlrabi, Bohnen, Rüben, Blumenkohlgemüse, anfangs schwach, dann zunehmend bei Erbsen (wie beim Eiweiss), immer deutlich bei Cakes, Schrotbrod, Kartoffelbrei, Linsen, Spargelsalat, Blumenkohl und Tapioka. Bei den verschiedenen Gebäckarten sah Prager die deutliche Peptonreaction von der 1. Stunde, wo zuerst geprüft wurde, bis fast zum Ende. Aehnlich war es in 24 Controlversuchen mit 70 Grm. Weissbrod und Thee der Fall. Dass der erste Eintritt, wenn auch noch schwach, schon in der 1. Viertelstunde stattfindet, lehren uns 3 Versuche von Langguth. Ein längeres Anhalten der Reaction bei grösseren Mengen (Cakes), als bei kleineren, ist, wie bei dem Fleisch und der Milch, ebenfalls angedeutet (Hensel's Versuche). Von Getränken bot nach Hensel auch Bier in wechselnder, geringer Intensität die Peptonreaction.

Ergebnisse: Im Allgemeinen verhielt sich die Peptonreaction ähnlich wie die Eiweissprobe. Wenn eine von beiden früher eintrat oder länger gegen den Schluss der Verdauung hin anhielt, so war es gewöhnlich die Peptonreaction (z. B. der frühere Eintritt bei Fleisch, relativ längeres Anhalten bei Gebäck). Auch war die letztere, wie es bei den Vegetabilien auffällt, regelmässiger als die Eiweisstrübung.

Die Menge der Nahrung verlängerte in der Regel die Gesammtdauer der Reaction.

Von den Pepton- und Eiweisspräparaten zeigten die Reaction am deutlichsten und längsten die Leube-Rosenthal'sche Solution, das Caseïnpepton und vor Allem das Paal'sche Glutinpepton, alle anderen undeutlich oder gar nicht.

### 6. Die Zuckerreaction.

Die Trommer'sche Probe auf Traubenzucker, bezw. auf Kupfersulfat in alkalischer Lösung reducirende Zuckerarten wurde immer

angestellt, wenn das Auftreten solcher Zuckerarten im Mageninhalt nach Art der genossenen Speise zu erwarten war, also bei allen stärke- und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln. Bei zucker- und stärkefreien Substanzen wurde auch wiederholt die Reductionsprobe ausgeführt, aber immer mit negativem Resultat. Daraus geht wohl mit Bestimmtheit hervor, dass man wirklich das Recht hat, aus dem positiven Ausfall der Reductionsprobe auf die Anwesenheit von Zucker zu schliessen. Wir haben 107 Versuche zum Studium des Verhaltens der Zuckerreaction zur Verfügung.

a) Die Zuckerreaction bei pflanzlichen Nahrungsmitteln. Unter den 24 Versuchen Croce's mit den verschiedenen vegetabilischen Speisen war die Trommer'sche Probe immer deutlich: bei Kartoffelbrei und Kartoffelstückchen, Erbsen, Linsen, Tapioka, Schwarzbrod und Kirschen; anfangs deutlich, gegen Ende abnehmend oder fehlend: bei Kartoffelgemüse, Reis, Spinat, Kohlrabi, Cakes, Weissbrod, Schrotbrod. Bei allen diesen Speisen, mit alleiniger Ausnahme der Kirschen, war auch die Stärkereaction mit Jod- Jodkaliumlösung deutlich. Theils schwach, theils negativ war die Zuckerprobe bei Blumenkohlgemüse und gelben Rüben (bei welchen letzteren die Stärkereaction immer deutlich war); völlig negativ bei Spargel (3), Blumenkohl (2), Bohnen, Gurkensalat, Radieschen und Aepfeln. Völlig negativ war auch die Stärkereaction bei Spargel, Gurken, Aepfeln und Kirschen. In den 12 Versuchen mit Gebäck von Prager war Zucker nach 1 Stunde, sobald darauf untersucht wurde, immer schon deutlich vorhanden und verschwand 2 mal $^1/_4$, 3 mal $^1/_2$, 3 mal $^3/_4$, 2 mal 1 und 2 mal $1^1/_4$ Stunde, aber durchschnittlich $^3/_4$ Stunde vor Beendigung der Verdauung. Auch in den Controlversuchen von Kaudewitz, Schwaneberger, Schmidt, Moch und Munter mit 70 Grm. Weissbrod und Thee verschwand die Reaction durchschnittlich $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde vor Entleerung des Magens. Nach den 3 Versuchen von Langguth beginnt sie bei 70 Grm. Weissbrod und Thee immer schon $^1/_4$ Stunde nach dem Essen und fängt schon nach 1 Stunde an schwächer zu werden. Je mehr Gebäck genommen wurde, desto länger war nach den Cakesversuchen von Hensel der Zucker nachweisbar, wenn er auch gewöhnlich 1 Stunde vor Ende der Verdauung ganz verschwand. Bei 50 Grm. Cakes war die Zuckerreaction nach $1^1/_4$ Stunde schon negativ, während sie bei 100 Grm. nach $1^1/_2$ Stunde noch positiv war; sie fehlte bei 100 Grm. nach $2^1/_4$ Stunden und war bei 200 Grm. nach $2^1/_2$ Stunden, ja nach 3 Stunden noch deutlich. Eclatant schwächer und von kürzerer Dauer war die Zuckerreaction, wenn mit den Cakes 200 Ccm. Wasser genossen worden waren.

b) Die Zuckerreaction bei Milch. Wenn 200 Ccm. Milch von Prager getrunken waren, so war die Zuckerprobe in den ersten 3/4—1 1/2 Stunden deutlich, in der letzten 1/2—1 Stunde negativ. Die Zunahme der Menge verlängerte nach Hensel die Anwesenheit der Reaction, wenn auch nicht so erheblich, wie es bei den Cakes der Fall war. Bei 100, 200 und 300 Ccm. Milch war die Reaction nach 1/2 Stunde stets positiv, nach 1 Stunde negativ (einmal schwach), dagegen bei 400 und 500 Ccm. nach 1 Stunde noch immer deutlich und erst nach 2 negativ oder schwächer.

c) Die Zuckerreaction bei alkoholischen Getränken. Von den von Prager untersuchten Bier und Weinsorten fehlte der Zucker vollständig bei dem verwendeten leichten Mosel- und Rheinwein. Bei den übrigen war derselbe schon von der ersten 1/4 Stunde an nachweisbar. Er blieb es bei Bier bis zu 1/2 oder 3/4 Stunde, um dann in der letzten Stunde zu fehlen. Ebenso war es bei Pfälzer Wein, Ofner Adelsberger und deutschem Schaumwein, nur dass beim Ofner die Probe nach den ersten 3/4 Stunden 2 volle Stunden negativ war. Am längsten hielt die Reaction bei den zuckerreichen Weinen an, bei Marsala bis 1 1/4 Stunden, bei Malaga bis 1 3/4 Stunden nach der Aufnahme, beide Male nur 1/2 Stunde vor Ablauf der Aufenthaltszeit im Magen. Auch beim Bier war in Hensel's Versuchen das gleiche Verhalten wie bei Cakes und Milch angedeutet, dass grössere Mengen die Zuckerreaction etwas verlängerten.

d) Die Zuckerreaction bei anderen Getränken. Bei Kaffee und Cacao mit Milch verhielt sich der Zucker natürlich ähnlich wie bei der Milch. Cacao (von Blooker), welcher bei der vorherigen Untersuchung (Gährungsprobe) deutlich gährungsfähigen Zucker zeigte, ergab im Magen in der ersten 1/2 Stunde nur Spuren, später gar keinen Zucker. Interessant ist das Verhalten bei reinen Zuckerlösungen, von Traubenzucker und Rohrzucker, welches uns einige von Krieger angestellte Versuche lehren. 500 Wasser mit 2 Proc. Traubenzucker boten das eine Mal bis zu 25 Minuten nach dem Trinken positive Reaction, nachher bis zur Entleerung des Magens nach 85 Minuten negative, das andere Mal bis zu 30 Minuten starke, nachher bis zu 75 Minuten schwächere Reaction. Dagegen fehlte nach 500,0 Zuckerwasser aus Rohrzucker (2 Proc.) die Zuckerreaction bis 45 Minuten nach dem Trinken, erschien aber dann, um bis zum Schluss des Versuches (75 Minuten) anzuhalten.

Ergebnisse: Die Zuckerreaction trat während der Verdauung von allen Speisen und Getränken auf, welche Stärke oder Zucker irgend welcher Art in erheblicherer Menge enthalten. Sie fehlte natür-

lich bei Fleisch, Fisch und Eiern. Ebenso war sie, wohl wegen zu geringer Menge des Zuckers und der Stärke, auch nicht bei Spargel, Blumenkohl, Bohnen, Gurken, Radieschen und Aepfeln, wenigstens nicht nach 1 Stunde nach der Mahlzeit zu finden.

Der Beginn der Nachweisbarkeit des Traubenzuckers war, so oft so früh darauf untersucht wurde, 1/4 Stunde nach der Einverleibung der zucker- oder stärkehaltigen Speisen. Dagegen verschwand der Zucker häufig sehr bald aus dem Mageninhalt, oft schon 1 Stunde vor den übrigen Bestandtheilen, bei Flüssigkeiten vor dem Wasser, einmal 2 Stunden vor Ablauf der Verdauung. Je mehr Stärke oder Zucker eingeführt wurde, desto länger hielt die Zuckerreaction an. Doch wurde die Beobachtung auch bei 500 Ccm. einer 2proc. Traubenzuckerlösung, also bei 10 Grm. Zucker gemacht, dass der Zucker 50 Minuten vor Entleerung des Magens schon verschwunden war, das andere Mal nach 45 Minuten wenigstens wesentlich schwächere Reaction gab. — Die Umwandlung des Rohrzuckers in Traubenzucker ging in dem einen Versuche mit 500 Ccm. einer 2proc. Lösung jedenfalls langsam vor sich, da die Reductionsprobe erst nach 3/4 Stunden positiv ausfiel.

## Schlussfolgerungen.

Die freie Säure. Der Zeitpunkt des Auftretens der freien Salzsäure hängt beim Gesunden bei geringen individuellen Schwankungen ab von der Qualität und Quantität der Nahrung. Speisen, welche länger im Magen verweilen, lassen die Salzsäure später auftreten, als solche mit kurzer Aufenthaltsdauer. Erstere sind gewöhnlich reicher an Eiweiss. Dass aber Eiweiss im Stande ist, Salzsäure zu binden und dadurch mit der Phloroglucinvanillinreaction nicht nachweisbar zu machen, ist seit lange bekannt. Es lässt sich durch allmählichen Zusatz von Hühnereiweiss zu einer Salzsäurelösung bis zum Verschwinden der Salzsäurereaction jederzeit leicht demonstriren. Die Nachweisbarkeit der Salzsäure hört nach Moritz [1]) auf, wenn die Eiweisskörper zur Säure im Verhältniss von 8—12:1 stehen. Sehr instructiv ist in dieser Beziehung die unter R. Fleischer gearbeitete Erlanger Dissertation von Max Ehrlich [2]), in welcher sich das Salzsäurebindungsvermögen zahlreicher Nahrungsmittel zusammengestellt findet.

---

1) Dieses Arch. Bd. 44. S. 277.

2) Max Ehrlich, Ueber die Bindung der Salzsäure durch verschiedene Nahrungs- und Genussmittel. Erlangen 1893.

In unseren Versuchen zeigt die Abhängigkeit der Verzögerung des Eintritts der freien Säure vom stärkeren Eiweissgehalt der Nahrung deutlich ein Vergleich des Blumenkohls mit den Linsen. Blumenkohl enthält nach J. König 2,5 Proc., Linsen dagegen 10mal soviel, 25,7 Proc. Eiweisssubstanzen. Bei ersterem war die Salzsäurereaction nach 1 Stunde sicher, wahrscheinlich schon früher da, bei letzteren erst nach 3 Stunden deutlich. In diesem Beispiel kommt als weiterer verzögernder Umstand in Betracht der 3 mal stärkere Aschengehalt der Linsen gegenüber dem Blumenkohl. Es ist demnach bei ersteren auch Gelegenheit zur Bindung von mehr Salzsäure an unorganische Substanzen gegeben, als bei letzteren, wenn auch dieses Moment kaum sehr schwer ins Gewicht fallen dürfte. Dass aber der Zeitpunkt des Salzsäureauftretens nicht allein durch den Eiweiss-, beziehungsweise Aschengehalt der Nahrung bestimmt wird, lehren andere Versuche mit grosser Deutlichkeit. Nach 250,0 Kalbsbries war die freie Säure in einer Stunde da, nach 250,0 Rindfleisch (Beefsteak u. s. w.) erst in der 2.—3. Stunde. Briesel ist aber nach der Tabelle über die chemische Zusammensetzung der Nahrungsmittel bei Munk und Uffelmann [1]) eiweissreicher als Rindfleisch, indem ersteres 20,0 Proc., letzteres 18,0—20,0 Proc. Eiweiss enthält, sowie auch eher reicher an Asche. Und doch binden 100,0 Bries nur 0,9 freie Salzsäure, während 100,0 Rindfleisch 2,0 binden (M. Ehrlich). Es müssen also noch andere Factoren mitsprechen, welche in dem einen Fall die Säure früher, in dem anderen später nachweisbar werden lassen. Vielleicht kommt die Art der Eiweisssubstanzen in Betracht, vielleicht die Form, in der dieselben im Gewebe eingeschlossen sind. So viel ist aber sicher, dass diejenigen Fleischspeisen, welche ein früheres Auftreten der Säure zeigten, kürzer im Magen verweilten, als die, bei denen die Säure später nachweisbar wurde. Aus dieser Thatsache darf man jedenfalls den Schluss ableiten, dass die Verdaulichkeit einer Speise zum Theil von dem früheren oder späteren Erscheinen der Salzsäure im Magen abhängig ist.

Dass die Quantität der Nahrung auf den Zeittermin der ersten Salzsäurereaction neben der Qualität von bestimmendem Einfluss sein muss, geht aus dem bisher Gesagten schon hervor. Denn abgesehen von der stärkeren Verdünnung des Magensaftes durch grössere Mengen muss auch die absolut grössere Menge des zugeführten Eiweisses und

1) Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen. Wien und Leipzig. Urban und Schwarzenberg 1891. S. 589.

der Salze den Eintritt der freien Salzsäure stets verzögern. Je stärker eine Speise eiweisshaltig ist, desto stärker ist auch die Verschiebung bei grösseren Quantitäten. So kam die Reaction nach 300 Lendenbraten 5 Stunden, nach 300 Milch dagegen ½ Stunde später als nach 100 Grm. der gleichen Speise. Bei eiweissfreien, bezw. -armen Flüssigkeiten fehlte die Verzögerung selbst bei Quantitäten bis 400,0 ganz.

Von entschiedener Einwirkung auf den ersten Salzsäuretermin ist der Zusatz mässiger Mengen (200,0) Flüssigkeit zu fester Nahrung. Und zwar verzögert die Flüssigkeit nicht etwa den Eintritt, wie man vielleicht wegen der stärkeren Verdünnung des Magensafts erwarten könnte, sondern sie beschleunigt denselben ohne Zweifel.

Die Dauer des deutlichen Bestehens der Salzsäurereaction ist bei relativ kleineren Mengen eiweissärmerer Nahrung (70,0 Weissbrod) eine relativ, im Verhältniss zur Verdauungszeit, und beinahe auch absolut eine beträchtlichere als bei grossen Quantitäten eiweissreicherer Kost (250,0 Fleisch). Die Reaction hält auch bei ersterer bis zum Schluss der Magenverdauung oder ganz kurz vorher gleichmässig an, während sie beim Fleisch oft schon länger vorher aufhört und zuweilen sogar mitten in der Verdauung aussetzen kann.

Wenn es sich aber für den Arzt in Krankheitsfällen darum handelt, nachzusehen, ob überhaupt genügend freie Salzsäure zur rechten Zeit abgeschieden wird — und die diagnostische Bedeutung dieser Untersuchung ist wohl allseitig anerkannt —, so ist ein Frühstück von circa 70,0 Semmel mit 200,0 Wasser die geeignetste Probekost. Eine Stunde nach der Darreichung kann er in einer exprimirten Probe des Mageninhalts unter normalen Verhältnissen stets auf positiven Ausfall der Reaction auf freie Salzsäure rechnen. Ebenso geeignet könnte nach meinen Versuchen die Milch sein, doch giebt die Zahl derselben noch nicht genügende Sicherheit. Als ungeeignet muss aber reine Fleischkost, insbesondere eine grössere Menge derselben bezeichnet werden. Wenn aber der Arzt nicht in der Lage ist, erst eine bestimmte Probekost verordnen zu können, sondern, wie es in der Sprechstunde wohl vorkommen kann, beliebige Zeit nach beliebiger Mahlzeit den Magensaft gewinnen und untersuchen muss, so kann er sich nach den vorstehenden Untersuchungen leicht orientiren, ob er in dem betreffenden jeweiligen Fall normaler Weise freie Säure erwarten darf oder nicht.

Die Uffelmann'sche Milchsäurereaction. Aus den Resultaten, welche die häufige Anstellung der Eisenchlorid-Carbol-Probe mit dem Aetherextract des Magensafts ergeben hat, ist vorläufig der

Schluss zu ziehen, dass die Reaction eine praktische Bedeutung nicht besitzen kann. Sie fällt beim Gesunden nach den verschiedensten Speisen und Getränken entweder von Anfang bis zu Ende positiv aus, oder sie ist so wechselnd in ihrem Auftreten, dass sie keine bestimmten diagnostischen Anhaltspunkte geben kann. Nichtsdestoweniger ist wohl sicher, dass ihr Auftreten an die Verdauungsvorgänge im Magen gebunden ist. Dafür, dass die Milchsäure oder sonst eine Substanz, welche eine deutliche Uffelmann'sche Reaction giebt, in der Nahrung enthalten sei, habe ich in eigens darauf gerichteten Versuchen mit Fleisch, Gebäck, frischer Milch u. s. w. keinen Anhaltspunkt gewinnen können. Veranlasst wurden diese Prüfungen durch eine Angabe von Boas[1]), welcher in sämmtlichen im Handel vorkommenden Gebäckarten mit seiner Methode Milchsäure präformirt gefunden hat. Es zeigte sich mir, dass das von uns gewöhnlich verwendete Gebäck (ebenso wie ein anderes) im wässerigen Auszug direct die Uffelmann'sche Reaction nicht oder so schwach gab, dass an einen Nachweis im Aetherextract nicht gedacht werden konnte. Bevor nicht mehr Klarheit in diese Fragen gebracht ist, beschränke ich mich auf die Mittheilung der Beobachtungen und verzichte auf alle Erklärungsversuche.

Das Eiweiss. Die den Albuminstoffen mit Ausnahme der Peptone gemeinsame, ziemlich scharfe Reaction mit Essigsäure und Ferrocyankalium lehrt uns zunächst, dass sich gelöste Eiweisskörper während der Verdauung, wenn sie überhaupt vorhanden sind, nur in geringer Menge im Magen vorfinden. Diese Thatsache ist wohl nicht anders als durch die fortwährende Resorption zu erklären. In der letzten Zeit der Magenverdauung (etwa im letzten Drittel) fehlen dieselben ganz, während Reste der eiweisshaltigen Nahrung noch vorhanden sind. Dies kann wohl nicht gut anders gedeutet werden, als dass die gelösten Eiweissstoffe in dieser Zeit resorbirt sind, bezw. fortwährend resorbirt werden. Im Anfang der Verdauung verhält sich das gelöste Eiweiss verschieden, je nach der Art der Nahrung. Dass eiweissarme Pflanzenkost überhaupt keine Eiweissreaction erkennen lässt, ist damit, als selbstverständlich, nicht gemeint. Bei gebratenem Fleisch fehlt die Reaction in der ersten Viertelstunde, ist auch nach der zweiten noch schwach und wird erst in der dritten deutlich. Wie ich mich durch einige Versuche ausserhalb des Körpers überzeugte, kann man aus gebratenem Beefsteak mit Wasser nur minimale Spuren Eiweiss, etwas deutlichere Spuren mit 2 pro mill. Salzsäurelösung ausziehen. Dass im Magen erst nach

1) Münch. med. Wochenschrift 1893. No. 43.

¾ Stunden deutliche Eiweisstrübung auftritt, deutet darauf hin, dass das coagulirte Eiweiss unter dem Einfluss der Magenverdauung relativ langsam gelöst wird. Denn es ist doch wohl nicht anzunehmen, dass in der ersten Viertelstunde der Verdauung mehr Eiweiss im Magen aufgesaugt wird, als in der dritten. Anders als beim Braten verhielt sich der Eintritt der Eiweissreaction beim Gebäck. Da wurde dieselbe schon ¼ Stunde nach der Einnahme gefunden, was nicht zu verwundern ist, da das meist verwendete Backwerk (sogen. Weck) im wässerigen Auszug auch im Reagenzglas schon deutlich Eiweissreaction giebt. Bei Milch wurde leider nicht vor ½ Stunde nach dem Genuss auf Eiweiss geprüft; doch fiel die Reaction stets positiv aus, so dass man eine etwas schnellere Lösung der coagulirten Eiweisskörper durch den Magensaft, als beim Fleisch, für wahrscheinlich halten kann. Milch, welche man ausser dem Körper mit 2 pro mill. Salzsäurelösung, wie sie im Magen doch vermuthlich ungefähr abgeschieden wird, coagulirt hat, giebt im Filtrat die Essigsäure-Ferrocanykalium-Probelösung nicht. Es muss also angenommen werden, dass das im Magen geronnene Caseïn durch die verdauende Einwirkung von Pepsin und Salzsäure schon wieder zum Theil gelöst ist, wenn die Eiweissreaction positiv ausfällt.

Die Peptone. Da sich die Peptonreaction im Grossen und Ganzen ziemlich genau wie die Eiweissreaction verhalten hat, so ist im Allgemeinen aus den Versuchen wohl nicht mehr zu entnehmen, als dass mit dem Eintritt gelöster Eiweisssubstanzen in den Magen, bezw. mit dem Beginn der Lösung coagulirter Eiweisskörper durch den Verdauungssaft auch die Peptonisirung ihren Anfang nimmt. Eine Vorstellung über das jeweilige Mengenverhältniss von Eiweiss und Pepton können wir natürlich durch diese rein qualitativen Proben nicht erhalten, selbst wenn wir das Verhältniss der Schärfe beider Reactionen genauer kennen würden. Daher liegt in der Thatsache, dass die Peptonreaction häufig vor der Eiweissreaction deutlich wurde, nichts Befremdendes. Denn es kann ganz gut eine Zeit zu Anfang der Magenverdauung geben, in welcher die geringe gelöste Menge Eiweiss völlig in Pepton verwandelt ist, während kurz darauf eine grössere Menge von noch nicht peptonisirtem Eiweiss neben dem Pepton nachweisbar wird.

Die Thatsache, dass die Peptonreaction, ebenso wie die Eiweissreaction, oft im letzten Drittel der Verdauung verschwand, stimmt gut mit den von v. Mering[1]) im Thierexperiment gewonnenen Befunden, nach

1) Ueber die Function des Magens. Verh. d. XII. Congr. f. innere Medic. zu Wiesbaden 1893. Wiesbaden, Bergmann.

welchen die Peptone, ebenso wie andere in Wasser gelöste Substanzen, schneller aus dem Magen resorbirt werden, als Wasser, und dass sogar Wasser in den Magen ausgeschieden wird. Speciell bei den wässerigen Peptonlösungen, welche, wie Kemmerich's, Dennayer's, Weyl's Pepton, an und für sich die Biuretreaction nur schwach geben, verschwindet dieselbe schon relativ lange vorher, ehe die Flüssigkeit den Magen verlassen hat, während sie beim Paal'schen bis fast zum Ende der Verdauung bleibt. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man dieses Verhalten auf die Reinheit und somit auf den viel stärkeren Peptongehalt der Paal'schen Präparate bezieht.

Der Zucker. Wenn nach kohlehydrathaltiger Nahrung überhaupt ein Kupfersulfat in alkalischer Lösung reducirender Zucker gefunden wird, so geschieht dies gewöhnlich schon unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, d. h. der Zucker wurde als solcher schon mit der Nahrung genommen oder beim Einspeicheln aus der Stärke gebildet. Eine Ausnahme machte in dem einen Versuch nur das Rohrzuckerwasser, indem sich der Rohrzucker offenbar erst später unter dem Einfluss der Salzsäure des Magens spaltete. Nach einzelnen unzweifelhaft Kohlehydrat führenden Speisen (wie Spargel, Blumenkohl u. s. w.) wurde überhaupt kein Zucker gefunden. Warum, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Jedenfalls aber besassen alle pflanzlichen Nahrungsmittel, nach denen Zucker fehlte oder inconstant war, einen Kohlehydratgehalt von durchschnittlich unter 10 Proc., während diejenigen mit constantem oder höchstens gegen Ende der Verdauung abnehmendem Zuckergehalt fast ausnahmslos sehr kohlehydratreich waren und 20 Proc., gewöhnlich sogar über 50 Proc. aufwiesen.

Eine relativ häufige Erscheinung, besonders bei den zuckerhaltigen Flüssigkeiten, war das frühzeitig, oft lange vor der völligen Entleerung eintretende Aufhören der Zuckerreaction. In diesen Fällen war also der Zucker schneller aus dem Magen verschwunden, als die übrigen Substanzen, speciell auch als das Wasser. Das wurde in dem einfachsten Versuche, dem mit reiner Traubenzuckerlösung, deutlich constatirt. Noch bestimmter als mit den Peptonen ist es demnach mit dem Zucker auch beim Menschen erwiesen, was v. Mering beim Thier gefunden hat, dass in Wasser gelöste Stoffe schneller aus dem Magen diffundiren, als das zu ihrer Lösung dienende Wasser.

X.

Aus der med. Abtheilung des Herrn Primärarztes Dr. Buchwald im Hospital zu Allerheiligen in Breslau.

# Ueber Alkoholneurosen.

Von

**Dr. Hans Herz,**

Assistenzarzt.

Die Thatsache, dass nach dauerndem, für das betreffende Individuum übermässigem[1]) Alkoholgenusse Störungen der Motilität und Sensibilität, vorzugsweise in den Extremitäten, nicht selten eintraten, konnte schon den alten Beobachtern nicht verborgen bleiben, und wir finden bei ihnen z. T. schon recht zutreffende Schilderungen der betreffenden Krankheitsbilder, ohne dass der Versuch gemacht wurde, zu entscheiden, welcher Theil der Symptome vom Rückenmark, welcher von den peripheren Nerven ausgeht. Nachdem dann die Periode der 60er und 70er Jahre überwunden war, wo man nach Aufstellung des Begriffes der trophischen Centren durch Charcot und Joffroy alle möglichen Nervenkrankheiten, also auch diese Alkoholneurosen, als Rückenmarkskrankheiten aufzufassen geneigt war, schienen mit der Aufstellung der multiplen Neuritis als selbstständiger Erkrankung durch Leyden[2]) im Jahre 1879 auch diese durch den Alkohol bewirkten Krankheitserscheinungen von Seiten der peripheren nervösen und musculären Apparate ihre Rubricirung gefunden zu haben. Leyden selbst erklärte es, unter Anderem in seinen Vorträgen, die er 1888 über die Entzündung der peripheren Nerven in der militärärztlichen Gesellschaft zu Berlin hielt, für sehr

1) Die individuell höchst verschiedene Disposition, wie sie bei acutem Alkoholmissbrauch in allbekannter Weise zu Tage tritt, äussert sich vielleicht noch deutlicher bei der chronischen Alkoholintoxication; manche Personen, besonders Frauen, verhalten sich schon nach relativ sehr kleinen, aber continuirlich genossenen Dosen wie chronische Alkoholisten.

2) Ueber Neuritis und Poliomyelitis. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. I.

wahrscheinlich, dass die verschiedenen Formen der „Alkoholneurosen", die er früher für Erkrankungen des Rückenmarks gehalten hatte, auf peripheren Neuritiden beruhen. Er unterscheidet, abgesehen von dem Tremor alcoholicus, über dessen physiologische Ursache er nichts Bestimmtes zu sagen weiss, drei Formen: 1) Die alkoholische Paraplegie, eine mehr oder minder intensive motorische Paralyse der unteren Extremitäten. 2) Die Ataxie der Säufer, dem Symptomenbilde der Tabes dorsalis sehr ähnlich. 3) Die hyperästhetische Form des chronischen Alkoholismus (Leudet). Es erübrigt sich, diese schon hundertfach beschriebenen typischen Krankheitsbilder nochmals zu schildern.

Damit schien ein gewisser Abschluss erreicht zu sein. Es schien aber nur so. Wenig mochte es noch zu sagen haben, dass man lernen musste, die Begriffe „multipel" und „Neuritis" sehr auszudehnen. Einerseits nämlich war der multiple Charakter nicht überall nachweisbar, auch ganz isolirte Störungen mussten auf den Alkohol als ätiologisches (zum mindesten oft sehr disponirendes) Moment bezogen werden. Andererseits konnten in einem Theile der Fälle wirkliche „Entzündungen" an den Nerven nicht nachgewiesen werden, sondern es fanden sich nur die Nervenstämme schmal, arm an Nervenmark, das noch vorhandene Nervenmark deutlich zerklüftet und degenerirt, aber keine Zeichen früherer Exsudation oder früherer Hämorrhagien, keine Zellenwucherung, kurz es fand sich Nervenatrophie und keine Nervenentzündung.

Viel bedenklicher als diese formes frustes waren für die Aufrechterhaltung des neuen Krankheitsbegriffes der Neuritis multiplex alcoholica Befunde, die auf eine Mitbetheiligung des Rückenmarks an dem Krankheitsprocess bei Alkoholikern schliessen liessen, z. B. irregulär vertheilte chronische Myelitis, chronische Entzündung der Rückenmarksmembranen (Gowers[1]), Erkrankungen der Nervenkerne, Blutungen an der Rückenmarksperipherie (Thomsen[2]), Verbreiterung der Glia in den Goll'schen Strängen mit Verschmälerung der nervösen Substanz (Rennert[3]) u. s. w. In diesen Fällen war also das Centralorgan vielleicht schuld an einem Theil der Symptome, es konnte oft nicht entschieden werden, was secundäre, was primäre Störung im peripheren Nervensystem war.

---

1) Vgl. Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892.

2) Zur Pathologie und Anatomie der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1868.

3) Beitrag zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. L. Band.

Vollends erschwert aber wurde die Sachlage — wenn man das ätiologische Eintheilungsprincip als das höchste anerkennt — durch die Erkenntniss, dass es eine ganze Reihe besonders leichterer, doch auch schwererer Krankheitserscheinungen an den peripheren Nerven und Muskeln bei chronischen Alkoholisten giebt, die sich bei keiner anderen der vielen Formen von multipler Neuritis wiederfinden, die aber unauflöslich mit den sonst bei der sogenannten alkoholischen Form der Neuritis beobachteten Symptomen durchflochten sind. Es sind dies meist sogenannte functionelle Störungen, für die bis jetzt der anatomische Befund fehlt. Es zeigte sich, dass die Erkrankungen an reiner alkoholischer multipler Neuritis in der klassischen Form nur bei einer relativ kleinen Zahl von Alkoholisten sich finden, dass aber die meisten derselben auch mannigfache nervöse, zum Theil sicher periphere Symptome darboten, mit sicher neuritischen mehr oder minder gemischt. Die auffälligsten dieser anderen Symptome waren Reizerscheinungen: Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, verschiedene Krampfformen, Erhöhung der Sehnenreflexe, die sonst bei der Neuritis fehlen oder schwach sind, u. s. w.

Aus diesen Thatsachen ergiebt sich der ungezwungene Schluss, dass man noch nicht im Stande ist, bei den chronischen Alkoholisten centrale und periphere Störungen immer so scharf zu trennen, wie man es gern gethan hätte[1]), und zwar nicht nur intra vitam, sondern auch nach der Obduction. Ebensowenig ist man im Stande, functionelle und organische Erkrankungen immer auseinanderzuhalten. Bei der Einheit der Aetiologie und des klinischen Bildes empfiehlt es sich, diese Erkrankungen als Alkoholneurosen gemeinschaftlich zu betrachten.

Wollte man die alte Rubricirung retten, so gab es beim Bekanntwerden der oben erwähnten „functionellen" Symptome nur eine logische Möglichkeit: man musste die alkoholischen Erkrankungen der peripheren Apparate in zwei Krankheitsgruppen theilen. Diesen Schritt that Freyhan[2]): er unterscheidet die mit Atrophien, Entartungsreaction, sensiblen Ausfallserscheinungen, Verlust der Sehnenreflexe einher-

1) Leyden hat nur für die damals bekannten klassischen Bilder die Subsumirung unter die Neuritis multiplex vorgenommen, hat aber wiederholt betont, dass ein absoluter Gegensatz zwischen den Erkrankungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven nicht existirt.

2) Ueber nervöse Störungen im Gefolge des Alkoholismus. Deutsches Archiv klin. Med. Bd. LI.

gehenden Formen als alkoholische Neuritis von den anderen, mit Reizerscheinungen, reizbarer Schwäche, erhöhten Reflexen einhergehenden Krankheitsbildern, die er unter dem Namen alkoholische Neurasthenie zusammenfasst und als „functionelles" Leiden dem organischen, neuritischen streng gegenüberstellt. Combinationen beider Formen sind nach ihm selten, Uebergänge sehr ungewöhnlich.

Aber gerade diese letzte Behauptung kann nicht zugegeben werden. Mischformen sind vielmehr recht häufig, besonders wenn man auch kleine Abweichungen nach der einen oder nach der anderen Seite hin beachtet. Ich verweise z. B. auch auf die schon erwähnte Arbeit von Rennert im vorigen Bande desselben Archivs; dieselbe beginnt mit 25 Krankengeschichten, und darunter befindet sich eine Anzahl Mischformen, z. B. Fall V, Lähmungen und Ataxien mit lebhaften Patellarreflexen, ähnlich Fall VIII; Fall IX: Ausfallserscheinungen der Sensibilität und erhöhte Reflexe u. s. w. Auch Uebergangsformen sind nicht so ganz selten; die Krankengeschichte eines solchen Falles möchte ich hersetzen, zumal derselbe auch sonst mancherlei Interessantes darbot.

**Fall I.** G. K., Schmiedegeselle, 63 J. alt, Potator strenuus, giebt an, schon viele Monate vor seiner Aufnahme an Schwäche und leichter Ermüdbarkeit der Muskeln, sowie ziehenden Schmerzen, besonders in der linken Schulter, gelitten zu haben. Einige Tage vor der Aufnahme lag er, bei schönstem Wetter, 2 Stunden auf einer feuchten Wiese, beim Aufstehen konnte er die linke Schulter nicht mehr bewegen.

Bei der ersten Untersuchung wurde eine fast totale Lähmung sämmtlicher Schultermuskeln (M. deltoideus, pectoralis maior, latissimus dorsi u. s. w.) constatirt. Die Bicepsreflexe waren beiderseits sehr gesteigert, auch die Patellarreflexe sehr lebhaft. Es bestand hier zweifellos schon Monate eine „neurasthenische" Erkrankung, zu der sich, vielleicht durch ein leichtes Rheuma beschleunigt, eine neuritische gesellte. Nach 2 bis 3 Tagen wurde auch der rechte Deltamuskel schmerzhaft, etwas später paretisch.

Im Laufe der nächsten Wochen liess sich verfolgen, wie am linken Arme die Lähmung der Schultermuskeln theilweise nachliess, dafür aber allmählich die Paresen distalwärts fortschritten; der Bicepsreflex wurde immer schwächer und erlosch zuletzt ganz; später ging derselbe auch rechts verloren.

Ein circa 4 Wochen nach der Aufnahme gefertigter **Status** ergiebt am linken Arm eine typische Erb'sche Lähmung: M. deltoideus, biceps, brachialis internus sind fast total paretisch, etwas weniger der supinator longus und der pectoralis maior; auch der infraspinatus scheint betheiligt. In den Deltamuskeln sind starke fibrilläre Zuckungen. Die mechanische Erregbarkeit in den erhaltenen benachbarten Muskeln ist deutlich erhöht. Der Bicepsreflex fehlt, Tricepsreflex mässig stark.

Die Schmerzhaftigkeit hat links vollständig aufgehört. Das Gefühl am linken Oberarm soll etwas taub sein, ist aber sonst in allen Qualitäten intact. Ataxie nicht vorhanden.

Der Erb'sche Punkt ist faradisch schwer erregbar. Die Muskeln zeigen nirgends deutliche Entartungsreaction, nur in manchen Bündeln, z. B. am hinteren Deltabauch, ist die Zuckung etwas träge und AS = KS.

Am rechten Arm ist nur der M. deltoideus im Wesentlichen befallen, paretisch und auf Druck schmerzhaft. Auch die Plexus der rechten Achselhöhle sind noch etwas schmerzhaft.

Nach weiteren 4 Wochen zeigt sich die Beweglichkeit fast sämmtlicher Muskeln wiederhergestellt, Pat. hat keine Schmerzen mehr, die Bicepsreflexe fangen an, leise wiederzukehren.

Auch Gowers scheint solche Uebergangsformen beobachtet zu haben. Er bezeichnet Krämpfe, dumpfe rheumatische Schmerzen als zeitweilige „Vorboten" alkoholischer Neuritis.

Gleichwohl soll zugegeben werden, dass solche Uebergangsformen nicht gerade häufig sind. Das hat in Folgendem seine Begründung.

Manche Gifte — Strümpell[1]) hat dies in seinem bekannten Vortrage gegen den Alkohol bemerkt — haben die Eigenschaft, sich in kleinen Dosen unmerklich zu summiren; es geschieht dies meist z. B. beim Blei. Bei einer bestimmten Anhäufung tritt scheinbar plötzlich der zerstörende Effect zu Tage, der misshandelte Nerv, meist ein solcher, der durch seine Länge am weitesten von seinem trophischen Rückenmarkscentrum entfernt ist, also an den Enden der Extremitäten, versagt in seiner Thätigkeit, degenerirt und zeigt eine die Nervenscheide mitbefallende Entzündung. Das kann auch beim Alkohol geschehen, und so entstehen die altbekannten Formen der multiplen Neuritis. Dies tritt besonders dann ein, wenn sich andere Schädlichkeiten zum Alkohol addiren. Viele Kranke schuldigen (vergl. Fall I) eine Erkältung als Ursache an, wie schon Leyden (l. c.) angiebt, andere ein Trauma; zuweilen hilft die Tuberculose oder acute Krankheiten, die schon allein zuweilen zur Neuritis führen können, zum Zustandekommen derselben mit.

Meist aber kommt es beim Alkohol nicht so schnell dazu. Lange bevor Functionsunfähigkeit eintritt, geräth der Nerv in einen Zustand von Functionsschwäche, die sich in gesteigerter Erregbarkeit — wahrscheinlich durch Fortfall der normalen Hemmungen — und zugleich gesteigerter Ermüdbarkeit äussert. Dieser Zustand, dessen Analogon bei centralen Störungen man als „Neurasthenie" bezeichnet, so dass die Freyhan'sche Bezeichnung nicht ganz un-

1) Ueber die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkte aus. Berliner klin. Wochenschr. 1893.

berechtigt ist, ist, ähnlich wie für das Centralnervensystem, so auch für die peripheren Nerven, teleologisch betrachtet, eine Schutzmaassregel. Die Schmerzen — die man nicht immer als Zeichen einer Nervenentzündung betrachten darf, sondern die sich auch bei mangelnden anatomischen Veränderungen als Zeichen erhöhter Erregbarkeit finden —, die mangelhafte motorische Functionsfähigkeit warnen zur Umkehr und verbessern auch insofern die Situation, als die Verminderung der anderweitigen Arbeit mehr Kräfte zur Bewältigung des Giftes frei lässt. Auch andere Factoren mögen mitspielen: jedenfalls ist dies der Grund, warum, ebenso selten, wie alte Neurastheniker in bösere Nervenaffectionen verfallen[1]), auch alkoholische „Neurastheniker" an schweren Neuritiden erkranken. —

Ich habe mehrfach von „peripheren" Störungen gesprochen, will aber nochmals die Schwierigkeit betonen, zu unterscheiden, ob Ganglienzelle oder Nerv, beides ja nur Bestandtheile einer Zelle, das hauptsächlich Erkrankte ist. Auch der Muskel gehört so eng zu seinem Nerven, dass ihre Erkrankungen nicht immer zu trennen sind. Kein Abschnitt, Ganglienzelle, Nerv, Muskel kann erkranken, ohne dass die beiden anderen auch in ihrer Function beeinträchtigt werden. In allen Fällen, wo nicht bestimmte anatomische Befunde, die aber manchmal auch nicht entscheiden, vorliegen, ist die Frage, ob peripher oder central, schwer zu entscheiden. Die gewöhnlichen Kriterien der peripheren Nervenerkrankung lassen hier etwas im Stich; so richten sich z. B. die Sensibilitätsstörungen meist gar nicht nach der Ausbreitung eines Nerven, da ja die Störung wahrscheinlich oft in den feinen Nervenästchen, nicht in den Stämmen beginnt. Als wichtigstes Merkmal peripherer Natur erscheint wohl vor Allem die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, letztere vielleicht von der Erkrankung der sensiblen Muskelnerven, vielleicht aber von den in den Muskeln selbst vorgehenden Processen abhängig; denn wo ein Organ auf Druck schmerzhaft ist, da dürfte es wohl auch das erkrankte sein. Ferner ist ein wichtiges Kriterium die von Kast[2]) angegebene Thatsache, dass bei peripheren Störungen zuweilen im Ausbreitungsgebiete desselben Nerven ein Muskel von completer, ein anderer von partieller Entartungsreaction betroffen wird, der eine indirecte Zuckungsträgheit bietet, der andere nicht; derartig „abgestufte" Degenerationen spielen sich wohl eher auf getrennten peripheren

1) Vgl. Friedmann, Ueber die neurasthenische Melancholie. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

2) Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XL.

Nervenzweigen, als in den einander eng benachbarten spinalen Ganglienzellen ab. Man kann dies vielleicht dahin verallgemeinern, dass überall dort, wo die nervösen Störungen in sehr unregelmässiger Verbreitung und in sehr abgestuften Graden auftreten, beim Fehlen sicher centraler Veränderungen eine periphere Erkrankung wahrscheinlich wird. Sind nun diese Kriterien vorhanden, z. B. Druckempfindlichkeit eines Plexus brachialis, so wird man geneigt sein, auch andere in den Verzweigungen desselben Nerven sich abspielende Vorgänge für peripher zu halten, solange nicht Beweise für das Gegentheil vorliegen. Eine sichere Entscheidung, ob peripher, ob central, ist aber vielfach unmöglich. —

Wenn ich nun auf die Symptomatologie der Alkoholneurosen eingehe, so kann es nicht meine Absicht sein, die klassischen Bilder der Pseudotabes u. s. w. nochmals zu schildern, noch auch, jedes einzelne Symptom bis auf die Einzelheiten durchzusprechen. Vielmehr will ich nur kurz den ganzen Umfang der Erscheinungen skizziren, die bei den uns beschäftigenden Krankheitsbildern vorkommen können, und werde nur einzelne Symptome hervorheben, die mir bis jetzt noch nicht genug Beachtung gefunden zu haben scheinen.

Nach zwei Seiten hin äussert sich die gestörte Function: theils beobachten wir Reizerscheinungen, theils solche Symptome, die sofort als Ausfallserscheinungen imponiren.

Zu den Reizerscheinungen gehört auf motorischem Gebiete zumächst der Tremor, über dessen physiologische Grundlage wenig zu sagen ist. Ferner ist hierher zu rechnen die überaus leichte Erregbarkeit der Musculatur; dieselbe befindet sich bei manchen Potatoren in dauernder Unruhe. Schon bei Betrachtung des ruhenden Körpers fällt das plötzliche Auftreten fibrillärer Zuckungen und scheinbar unmotivirter Contractionen auf; auf jeden kleinen Reiz antwortet dann der Muskel mit einer Zuckung, so dass man durch Beklopfen mit dem Hammer zuweilen jeden Muskel einzeln, wie mit dem elektrischen Strom, reizen kann. Endlich müssen hier gewisse Krampfformen besprochen werden, auf welche mir die Aufmerksamkeit noch nicht in der gebührenden Weise hingelenkt zu sein scheint.[1]) Ein nicht unbeträchtlicher Theil aller Potatoren giebt auf Befragen an, zuweilen „Krämpfe“ zu haben. Nicht hierher gehören die mit Bewusstseinsstörung und anderen cerebralen Symptomen combinirten Krämpfe. Unter den übrig bleibenden lassen sich mehrere Rubriken

1) Auch Strümpell bemerkt dies in seinem oben erwähnten Vortrage.

Unterschenkel zeigen ziemlich starke Hypalgesie und herabgesetzte elektrocutane Sensibilität.

Der Gang des Patienten ist in mässigem Grade schleudernd (allerdings nicht so stark, wie bei manchen hochgradigen Tabikern), er tritt deutlich zuerst mit der Ferse auf.

An den Händen ist noch eine Unsicherheit im Localisiren der Empfindungen zu constatiren.

Gegen das Bestehen einer wirklichen Tabes spricht, abgesehen von dem Fehlen einer luetischen Infection, das Erhaltensein der Pupillenreaction, der Mangel von Blasenstörungen, Gürtelgefühl u. s. w.

Ausserdem sind noch zwei Gruppen von Störungen hier kurz zu erwähnen.

Erstens eine Reihe vasomotorischer, secretorischer, trophischer Phänomene. So ist Neigung zu Oedemen, zu Cyanose, zu Schweissen, ferner sind Glanzhaut, Gelenkverdickungen u. s. w. beschrieben. Wie weit hier ein Zusammenhang mit nervösen Störungen besteht, ist nicht immer sicher zu entscheiden.

Zweitens wäre hier noch über die analoge Betheiligung der Hirnnerven zu sprechen; besonders sind im Gebiete des Opticus eine ganze Reihe Symptome bei chronischen Alkoholisten beschrieben, auch der Acusticus scheint nicht so gar selten betroffen. Leider ist aber bei vielen Hirnnerven die Zahl der Befunde noch so klein, andererseits die Entscheidung, wie viel von einer Störung dem Ausbreitungsorgan, wie viel dem Nerven, wie viel dem Gehirn zukommt, hier so schwer, dass ich auf eine Zusammenfassung noch verzichten muss.

Das sind die mannigfachen Symptome der Alkoholneurosen, Symptome, die sich in der verschiedensten Weise gruppiren können. In dieser Gruppirung lassen sich gewisse Gesetze aufstellen, gewisse Symptome finden sich häufig vereinigt, und so kam man zur Aufstellung einer Anzahl von Typen, die ihren Werth gewiss bewahren werden. Man kann eine Reihe von Kranken unter die alkoholische Paraplegie, unter die Pseudotabes, auch unter den jüngst aufgestellten Typus, die alkoholistische Neurasthenie (Freyhan), gut subsumiren. Aber die grosse Zahl der Abweichungen vom Typus, der Mischformen u. s. w. kann man nur verstehen, wenn man, auf breitester ätiologischer Basis fussend, alle hierhergehörigen Erscheinungen als zusammenhängend betrachtet, wenn man, vorderhand noch unbekümmert um die Localisation des Processes in anatomischer Hinsicht, die klinischen Symptome, die ich zu skizziren versucht habe, als einheitliches Krankheitsbild auffasst.

# XI.

# Ueber subnormale Körpertemperaturen.

Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.

Von

**Dr. V. Janssen**

in Kiel.

(Hierzu Curventafel III.)

Subnormale Körpertemperaturen kommen viel häufiger vor, als gewöhnlich angenommen wird. Von jeher haben sie bei Weitem nicht die Beachtung und Würdigung gefunden, die den Temperaturerhöhungen zu Theil geworden ist. Selbst bei Wunderlich[1]) begegnen wir nur spärlichen Angaben über das Vorkommen und die Ursachen subnormaler Temperaturen. In der späteren Literatur finden sich nur hin und wieder casuistische Mittheilungen; aber umfassendere Arbeiten fehlen nahezu ganz. Die einzige Arbeit, die sich eingehender mit der Frage beschäftigt, ist die auf Quincke's Veranlassung geschriebene Dissertation von Glaser[2]) aus dem Jahre 1878. Da diese Abhandlung weiteren Kreisen vermuthlich unbekannt geblieben ist, so erschien es um so mehr geboten, den Gegenstand von Neuem zu bearbeiten. Zu dem Zwecke habe ich aus den letzten 14 Jahren die Krankengeschichten der Kieler medicinischen Klinik durchgesehen, auf der von den allermeisten Fällen auch nicht fieberhafter Erkrankungen fortlaufende Messungen gemacht werden. Was die Häufigkeit der Messungen anbetrifft, so werden sie im Allgemeinen zweimal täglich (Morgens zwischen 6 und 7 Uhr und Abends zwischen 5 und 6 Uhr) vorgenommen, bei fieberhaften Krankheiten indessen in der Regel alle zwei Stunden. Die Thermometer werden jedes Vierteljahr controlirt; dabei ist zu bedenken, dass wenn einmal ein Thermometer nicht völlig regulirt sein sollte, viel eher zu hohe Werthe als zu niedrige zu erwarten

1) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 1870.

2) Ueber Vorkommen und Ursachen abnorm niedriger Körpertemperaturen. Diss. Bern 1878.

wären. Da durchweg im Mastdarm gemessen wird, so sind die Temperaturtabellen für Untersuchungen wie die vorliegende ganz besonders brauchbar.

Die Mastdarmtemperatur des gesunden Menschen beträgt nach Jürgensen[1]) und Liebermeister[2]) im Mittel 37,0—37,3° C. In vollkommener Uebereinstimmung hiermit haben Ringer und Steward[3]) eine mittlere Temperatur von 98,9° F. (= 37,17° C.) und Jaeger[4]) eine von 37,13° gefunden. Das von Wunderlich angegebene Mittel von 37,3—37,5° läge demnach um 2—3 Zehntel zu hoch. Bei der Durchsicht der Temperaturtabellen von 20 Kranken mit geringfügigen Hautaffectionen oder leichter Gonorrhoe finde ich eine mittlere Morgentemperatur (6—7 Uhr Morgens) von 36,88, eine mittlere Abendtemperatur (5—6 Uhr Abends) von 37,27°. Nach Jaeger's Beobachtungen liegt das Minimum für die ganze Zeitperiode von 24 Stunden durchschnittlich bei 36,5°. Temperaturen unter 36,5° müssen wir also unbedingt als subnormal ansehen. Subnormal ist aber auch jede Temperatur, die unter dem durchschnittlichen Minimum für die jeweilige Tagesstunde liegt. Hat man bei einer hinreichend grossen Anzahl von Individuen das Minimum der Körpertemperatur zu einer bestimmten Stunde gefunden, so lässt sich aus allen diesen Werthen zusammen leicht ein „durchschnittliches Minimum" für die betreffende Tagesstunde berechnen. So habe ich mit Benutzung der Temperaturtabellen von 200 andauernd fieberfreien Haut- und Geschlechtskranken für die Stunde von 6—7 Uhr Morgens ein „durchschnittliches Minimum" von 36,6, für die Stunde von 5—6 Uhr Abends eins von 36,95° gefunden. Demnach wären Morgentemperaturen unter 36,6 und Abendtemperaturen unter 36,95° subnormal. Soviel zur Erläuterung des Begriffs.

Nach Glaser, der die gesammte Literatur bis 1878 berücksichtigt hat, kommen subnormale Temperaturen vor

„1. im Verlauf und nach dem Ablauf von fieberhaften Krankheiten;
2. bei gewissen Affectionen des Nervensystems;
3. bei intensiven, mehr oder weniger plötzlich auftretenden Einwirkungen auf den Organismus (Verwundungen, Einklemmungen, einfache und perforative Peritonitis u. s. w.);
4. bei fieberlosen Kachexien;

1) Die Körperwärme des gesunden Menschen. 1873.

2) Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. 1875.

3) On the temperature of the human body in health. Proc. of the royal society. 1877. No. 180.

4) Ueber die Körperwärme des gesunden Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIX. 1881.

5. nach acut schwächenden Zuständen (Diarrhöen, Blutungen);
6. bei Veränderungen des Hautorgans;
7. nach intensiven Wärmeentziehungen;
8. unter dem Einfluss gewisser Medicamente und nach einzelnen Vergiftungen."

Diese Angaben kann ich im Ganzen nur bestätigen. Für fast alle die genannten Bedingungen haben sich in diesen Krankengeschichten mehr oder weniger zahlreiche Beispiele gefunden. Wir werden sehen, dass Glaser's Ausführungen sich in mancher Beziehung erweitern und ergänzen lassen.

Sehr tiefe Temperatursenkungen werden nicht selten *nach unmittelbaren Wärmeentziehungen* beobachtet. Dahin gehören vor Allem die häufigen Fälle von beträchtlicher Temperaturerniedrigung bei Leuten, die bewusstlos oder betrunken bei niedriger Aussentemperatur im Freien gelegen hatten oder aus dem Wasser gezogen waren. Kommt zu der Wärmeentziehung durch die kalte Luft oder das kalte Wasser noch die Alkoholwirkung hinzu, so kann der Wärmeverlust sehr bedeutend werden. In einem der von Reincke[1]) berichteten Fälle war die Temperatur bis 24° C. gesunken; trotzdem wurde der Kranke völlig wiederhergestellt. Ungewöhnlich niedrige Temperaturen wurden auch von Quincke beobachtet. Die beiden betreffenden Fälle sind in der Glaser'schen Dissertation mitgetheilt. In dem einen fehlte noch dazu die Mitwirkung des Alkohols.

Eine 23jährige schwächliche Frau hatte sich 14 Tage lang mit einem beginnenden Typhus herumgeschleppt und nun bei einer Aussentemperatur von 2—3° C. die Nacht im Freien zugebracht. Die Kranke hatte eine Temperatur von 26,8°, einen kleinen harten Puls von 60, reagirte auf Anrufen. Sie erholte sich bald, die Temperatur stieg in 6 Stunden auf 39,2°. Nun entwickelte sich das Bild eines ziemlich schweren Typhus, dem die Kranke nach 11 Tagen erlag.

Die andere sehr interessante Beobachtung zeigt zugleich, dass in solchen Fällen trotz der enorm niedrigen Temperatur das Allgemeinbefinden nur wenig gestört zu sein braucht.

Ein 58jähriger Landstreicher hatte offenbar betrunken die Nacht bei 1—2° C. im Freien zugebracht. Um ½10 Uhr Morgens wurden im Mastdarm 26,7° gemessen; Puls unfühlbar. Dabei war Pat. aber ganz munter mit Essen eines Stückes Brod beschäftigt. Die Temperatur stieg in den nächsten 9 Stunden ganz allmählich bis 39,1°, um am folgenden Morgen wieder auf 37,6° zu fallen. Der Kranke machte noch eine leichte Lungenentzündung durch und wurde am 13. Tage geheilt entlassen.

---

1) Beobachtungen über die Körpertemperatur Betrunkener. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVI. 1875.

Aus der Kieler Klinik will ich zunächst folgenden Fall berichten:

Bei einem 20jährigen Manne, der im Winter betrunken ins Wasser gefallen war, wurden 32,3° im Mastdarm gemessen. Der anfangs vollkommen reactionslose Kranke erholte sich bald, die Temperatur erreichte nach einem Ausschlag in entgegengesetzter Richtung bis 38,2° wieder die Norm.

Bemerkenswerth ist noch ein anderer Fall:

Ein alter Mann hatte Schwefelsäure genommen und sich dann ins Wasser gestürzt. Selbst nach einem 5 Minuten langen Vollbade von 37° C. betrug die Körperwärme nur 31°. Die tiefe Senkung war hier gewiss zum guten Theil Säurewirkung.

Auch nach dem kalten Bade zu therapeutischen Zwecken und nach Application des kalten Wasserkissens oder des kalten Umschlags finden wir oft genug subnormale Temperaturen. So wurden nach viertelstündigen Bädern von 15—18° C. Temperaturniedergänge von 39,6 bis 36,3, von 39,4 bis 36,0, einmal sogar von 39,6 bis 36,0° beobachtet. Nach protrahirten Bädern von 31—33° C. sank die Temperatur gelegentlich von 39,9 auf 36,5, von 40,0 auf 36,2, von 39,0 auf 35,8°. Der kalte Umschlag bewirkte mitunter Abkühlungen von 39,9 bis 36,5, von 40,2 bis 36,4°; das 15—18° C. kalte Wasserkissen solche von 40,0 bis 36,7, von 39,6 bis 36,5°, einmal, allerdings bei einer Pyämie, gar von 40,4 bis 35,5°. In der Regel war die Temperaturerniedrigung freilich nicht so bedeutend, und mehrfach, wenn auch keineswegs immer, waren diese ungewöhnlich starken Senkungen von Collapserscheinungen begleitet.

Nicht selten sind subnormale Körpertemperaturen *nach starken Säfteverlusten*. So bei schweren Diarrhöen. Im Jahre 1884 kam in der Kieler Augenklinik eine eigenthümliche ruhrartige Epidemie vor. Fünf schwerere Fälle wurden nach der medicinischen Klinik überführt. In allen, mit Ausnahme eines einzigen, der mit Pneumonie complicirt war, bestanden nach Ablauf der schweren fieberhaften Diarrhoe subnormale Temperaturen. Niedergänge bis 36° wurden mehrfach beobachtet. Bei einer allerdings 77jährigen Frau sank die Körperwärme bis 35,5° und hielt sich in der Reconvalescenz 14 Tage lang unter 37, meist um 36° herum. Noch auffallender war die Temperaturerniedrigung in folgendem Falle:

34jährige Krankenpflegerin. Nach der Entfieberung blieb die Temperatur 4 Wochen subnormal; die Morgentemperatur lag über 14 Tage lang zwischen 35,2 und 35,8, die Abendtemperatur zwischen 36,2 und 37,2° (s. Taf. III, Curve 1). Das Allgemeinbefinden war dabei in keiner Weise gestört.

Auch bei einfachen acuten und chronischen Enteritiden bestehen öfters Tage lang subnormale Temperaturen (bis 36,2

und 36,0°). Im schweren Choleraanfall ist Kühle der Hautdecken Regel; aber auch im Körperinnern ist die Temperatur häufig bedeutend gesunken. Von den 9 Cholerafällen, die 1892 hier in Kiel beobachtet wurden, wiesen 6 subnormale Temperaturen auf; die niedrigste betrug 34,8°. Die Abnahme der Körperwärme ist wohl nur theilweise auf die starken Säfteverluste und die Inanition zu beziehen; wahrscheinlich ist sie zum Theil unmittelbare Wirkung des Choleragiftes.

An dieser Stelle sind auch die Temperatursenkungen nach starken Blutungen zu erwähnen. Eine Nephritikerin hatte nach heftigen Uterusblutungen eine Temperatur von 35,8°. Bei einer Darmtuberculose fiel die Temperatur mit dem Auftreten von blutigen Stühlen von 37,6 bis 36,2; 36 Stunden später trat der Tod ein bei 34,2°. Bei einem Magencarcinom kam es zu einer schweren Blutung aus dem Krebsgeschwür. Die bereits subnormale Temperatur (36°) sank alsbald bis 32,8°, und der Kranke starb.

Sehr häufig werden niedrige Temperaturen bei *Kachexien und schweren Anämien* beobachtet. Unter 130 Fällen von uncomplicirtem Carcinom (der Speiseröhre, des Magens, des Darms, der Leber, der Nieren u. s. w.) waren 54 (darunter 35 tödtlich verlaufene) mit subnormalen Temperaturen; von den übrigen 76 endeten nur 18 letal, die anderen waren weniger vorgeschritten und wurden sogar zum Theil gebessert, namentlich Oesophaguscarcinome. Subnormale Temperaturen können bei derartigen Kranken Wochen lang bestehen, und gegen das Lebensende können — oft unter schweren Collapserscheinungen — sehr niedrige Werthe erreicht werden. Bei einem Magenkrebs schwankte die Temperatur in den letzten 5 Wochen zwischen 35 und 36°; nur selten erhob sie sich bis 36,6 und 36,8° (s. Taf. III, Curve 2); bei einem anderen lag sie 2 Monate lang unter der Norm, Morgens oft unter 36 (bis 35,6), Abends höchstens bei 37,2°. In solchen Fällen sinkt die Körperwärme in der Regel in den letzen 24 bis 36 Stunden noch um 1—2° tiefer, so dass Werthe von 34,5, 34,2, 34,0, selbst 33,6, 32,8° (s. Taf. III, Curve 3) erreicht werden; nur sehr selten wird sie im Gegentheil subfebril, wie in einem Falle, wo sie in den letzten 7 Tagen zwischen 37,0 und 38,2° schwankte, nachdem sie Wochen lang unter der Norm gelegen hatte. Selbst dann, wenn die Temperatur in den letzten Wochen normal oder gar subfebril gewesen war, sinkt sie gegen das Lebensende oft noch unter die Norm. Bei einem Kranken mit Leberkrebs hatte die Temperatur sich Wochen lang zwischen 37,2 und 38,2° bewegt; am Todestage fiel sie auf 36,5°. Die finale Temperaturerniedrigung kann sogar sehr beträchtlich sein. Ein 50jähriger Mann mit Nierencarcinom hatte lange Zeit erhöhte

Temperatur gehabt; in den letzten 14 Tagen ganz allmählicher Niedergang bis 33,2° (s. Taf. III, Curve 4).

Aehnliche Verhältnisse finden sich bei den verschiedensten erschöpfenden chronischen Krankheiten, so nicht selten bei Lebercirrhose, chronischer Nephritis, allgemeiner Amyloidentartung u. s. w.; Tage lang, Wochen lang subnormale Temperatur; prämortale Senkung bis 35,4, 34,8, 34,2°. In einem Falle von allgemeinem Amyloid nach Syphilis, der einen 44jährigen Mann betraf, schwankte die Körperwärme 3 Tage zwischen 35,8 und 33,0° (s. Taf. III, Curve 5). Bekannt sind die niedrigen Temperaturen bei marantischen Säuglingen. Ein Kind mit luetischem Marasmus hatte bei der Aufnahme 24,5° im Mastdarm; nach 4 Stunden trat bei 34,2° der Tod ein.[1]) Auch schwere Diabetesfälle gehen bisweilen mit subnormalen Temperaturen einher. Bei einem Kranken lag die Temperatur fast andauernd unter 37,0, Morgens oft bei 36,2°, bei einem anderen schwankte sie Tage lang zwischen 35,8 und 37,0°, später, als eine Besserung eingetreten war, zwischen 36,6 und 37,4°. Von den schweren Anämien sei vor Allem der perniciösen Anämie gedacht. Von 7 Fällen wiesen 3 subnormale Temperaturen auf. Bei einem 27jährigen Manne sank die Eigenwärme in den letzten 24 Stunden von 37,0 bis 34,5°; bei einem 45jährigen Manne sank sie von 37,7 bis 34,0°, hob sich aber nach einer Transfusion noch einmal bis 35,2°.

Bei allen diesen Zuständen ist die Wärmeproduction durch die Trägheit der Oxydationsvorgänge und die chronische Inanition herabgesetzt. Mitunter spielen wahrscheinlich toxische Einflüsse mit, z. B. bei geschwürig zerfallenden Neubildungen.

Aber nicht allein bei den schweren Kachexien und Anämien werden subnormale Temperaturen beobachtet, sondern oft genug auch bei den leichteren Formen der primären und secundären Anämie. So habe ich mehrfach bei Chlorotischen (10 mal in 40 Fällen) Temperaturerniedrigungen gefunden; bei einigen bestanden sie andauernd; andere hatten später, als die Blutbeschaffenheit sich gebessert hatte, höhere Temperaturen. Auch bei Reconvalescenten, besonders von fieberhaften Erkrankungen, finden sich öfters subnormale Temperaturen. Ich komme darauf in einem der nächsten Abschnitte zurück.

An dieser Stelle sind noch die Temperaturerniedrigungen bei manchen Geisteskranken, namentlich heruntergekommenen Hypo-

1) Holm (Nogle Undersög. ang Temperaturen for Smaabörn med Syphil. Hosp. Tid. 1880. 2 R. No. 2 u. 3) sah bei congenitaler Syphilis, wie die Temperatur mit dem Schwinden der Efflorescenzen und der Besserung der Ernährung sich hob, mit dem Auftreten von neuen Störungen aber wieder zurückging.

chondern, Melancholikern und Dementen, zu erwähnen.[1]) Hier handelt es sich ebenfalls um eine Verminderung der Wärmeproduction durch Trägheit des Stoffwechsels und Inanition. Ein jugendlicher Hypochonder wurde mit 35,8° aufgenommen; über eine Woche blieb die Temperatur subnormal und erreichte erst mit der Besserung des Allgemeinbefindens normale Werthe. Ein melancholischer Epileptiker, der sich mit Selbstmordgedanken trug und nur sehr wenig Nahrung zu sich nahm, hatte oft subnormale Temperatur, einmal 35,7°. Die Temperaturerniedrigungen bei Paralytikern sollen weiter unten besprochen werden.

Das Vorkommen subnormaler Körpertemperaturen *bei schweren Circulationsstörungen* scheint weniger bekannt zu sein. Glaser erwähnt solche Fälle wenigstens nicht. Es ist klar, dass bei der mangelhaften Sauerstoffaufnahme die Oxydationsvorgänge beeinträchtigt sind und damit die Wärmebildung herabgesetzt ist. Auch hier finden wir gar nicht selten die letzten Tage vor dem Tode niedrige Temperaturen zwischen 36 und 37° und finale Senkungen bis 35,9, 35,7, 35,4°. Bei Herzfehlern kann man bisweilen zur Zeit der Compensationsstörung subnormale Temperaturen beobachten, die später, wenn die Herzthätigkeit sich gehoben hat, wieder verschwinden. Als Beispiel führe ich folgenden Fall an:

35jährige Frau mit Mitralstenose und allgemeinem Hydrops. Etwa 12 Tage lang subnormale Temperatur, Morgens mehrfach 36,0, 36,2, Abends oft nur 36,7, höchstens 37,0°. Mit der Wiederherstellung der Compensation stieg die Temperatur wieder bis zur Norm (s. Taf. III, Curve 6).

Im Verlauf von schweren Herzaffectionen kommen auch plötzliche Temperaturniedergänge vor, die mit Collapserscheinungen einhergehen. So sank die Körperwärme bei einer Myocarditis in einem vorübergehenden Collaps bis 35,0, bei einem Mitralfehler bis 35,2°.

Hierher gehören auch die niedrigen Temperaturen bei Stenosen der Luftwege. Ein Mann mit syphilitischer Kehlkopfstenose wurde im Zustande schwerer Dyspnoe mit 35,8° eingeliefert, ein stark cyanotisches Kind mit Diphtherie des Kehlkopfs hatte bei der Aufnahme 35,2°.

Grosses Interesse haben von jeher die starken Temperaturschwankungen erregt, die *bei verschiedenen Krankheiten des Centralnervensystems* vorkommen. Gerade hier handelt es sich gewiss häufig um eine unmittelbare Beeinflussung der Wärmecentren, oder die Wärmeregulation mag durch Läsion der Vasomotoren gestört sein. Bedeutende Temperaturschwankungen werden vor Allem bei

1) Vgl. hierzu Bechterew, Ueber den Zustand der Körpertemperatur bei einigen Formen von Geisteskrankheiten. Archiv f. Psych. XIII. 1882.

der tuberculösen Meningitis beobachtet. Das mässige Fieber (38—39°) wird ganz unregelmässig durch tiefe Niedergänge bis 36,2, 36,0, selbst 35,8, 35,6° unterbrochen. Noch tiefere Senkungen haben in der Regel eine agonale Bedeutung. Bei einem 20jährigen Manne sank die Eigenwärme plötzlich von 38,4 auf 34,6°; noch 2 Tage blieb sie niedrig (34,6—35,6°), erreichte einmal sogar 32,5°, dann trat der Tod bei 33° ein (s. Taf. III, Curve 7). In einem anderen Falle, der einen 42jährigen Mann betraf, ging die Temperatur plötzlich von 37,4 bis 31,0° herunter, bald darauf Exitus bei 33° (s. Taf. III, Curve 8). Die tiefsten finalen Senkungen berichtet meines Wissens Gnäudinger[1]), der Temperaturen von 31,9, 29,4, sogar 28,6° beobachtete. Die Temperatur kann auch kurz vor dem Tode wieder ansteigen bis zur Norm und darüber hinaus. So wurde bei einem 7jährigen Kinde am Todestage ein schnelles Sinken der Körperwärme von 37,0 bis 33,8, dann aber ein finales Ansteigen bis 37,0° beobachtet; bei einem anderen Kinde war die Temperatur von 37,1 bis 33,5 gefallen, hob sich aber kurz vor dem Tode wieder bis 37,8° (s. Taf. III, Curve 9). Die Angabe Henoch's[2]), dass bei der tuberculösen Meningitis der Kinder fast stets am letzten oder vorletzten Tage eine rapide und sehr hohe Temperatursteigerung einträte, kann ich nach den mir vorliegenden Krankengeschichten der Kieler Klinik nicht bestätigen. Recht beträchtlichen Schwankungen der Eigenwärme begegnen wir auch bei der Meningitis serosa (Quincke[3])). Subnormale Werthe von 35,9, 35,7, 34,8° werden gar nicht so selten erreicht. Bei chronischem Verlauf kann die Temperatur Wochen lang sehr niedrig liegen. In einem derartigen Falle (10jähr. Kind) bewegte sie sich die letzten 2 Wochen meist um 35, die letzten 4 Tage sogar um 34° (s. Taf. III, Curve 10).

Rasche Abnahme der Körperwärme ist wiederholt gesehen worden bei cerebralen Hämorrhagien. In einem von Glaser mitgetheilten Falle Quincke's, der einen 50jährigen Mann betraf, betrug die Rectaltemperatur nach einer frischen Hämorrhagie 30,3°; der Tod trat bei 31,0° ein. Ein Mann, der von einem Gerüst gestürzt war, wurde mit einer Temperatur von 35,8° ins Krankenhaus gebracht. Bei der Section fand sich eine Zertrümmerung des linken Stirn- und Schläfenlappens mit enormem Bluterguss in die vordere und hintere Schädelgrube. In einem Falle von schwerer Hämorrhagie im linken

1) Drei Fälle von Meningitis tuberculosa mit abnorm niedrigen Körpertemperaturen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1880. N. F. XV. S. 459.

2) Temperaturverhältnisse bei der Meningitis tuberc. der Kinder. Charité-Ann. 1879. III.

3) Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 67.

Seh- und Streifenhügel mit Durchbruch in die Ventrikel sank die Temperatur bis 32,8°, hielt sich einige Stunden sehr niedrig und stieg vor dem Tode langsam wieder an bis 36,0°. Eine interessante Beobachtung berichtet Lemcke[1]):

Ein 38jähriger Mann, Trinker, der in der letzten Zeit in den dürftigsten Verhältnissen gelebt hatte, wurde nahezu bewusstlos, mit vollständig schlaffer Musculatur, mit einem Puls von 38 in die Thierfelder'sche Klinik eingeliefert. Auch nach einem Bade von 28° R. betrug die Temperatur im Mastdarm nur 23°. Am folgenden Morgen 25,5—26,0, Abends 28,0°. Puls 32. Cheyne-Stokes'sches Athmen. 24 Stunden nach der Aufnahme Exitus. Es fand sich in der linken Hälfte der Oblongata, nahe der Mittellinie und dicht unter dem Boden des 4. Ventrikels, eine kleine frische Blutung (ein ganz kleiner Erweichungsherd auch in der Brücke).

Lemcke vermuthet an der Läsionsstelle den Sitz eines thermischen Centrums.

Starke Schwankungen der Eigenwärme wurden auf der hiesigen Klinik auch in einem Falle von embolischer Erweichung des linken Streifenhügels beobachtet. In den letzten 11 Tagen hatte die 37jährige Kranke subnormale Temperaturen bis 34,8, ja 34,0°; aber wiederholt wurde wieder die Norm erreicht, selbst 38,0, einmal sogar 39,0° (s. Taf. III, Curve 11). Es bestanden allerdings Complicationen durch Amyloid von Leber, Milz, Nieren und Darm. Temperaturerniedrigungen scheinen bei Hirnembolien häufiger vorzukommen, mögen aber zum Theil auf die durch das Herzleiden bedingten allgemeinen Kreislaufsstörungen zu beziehen sein. Werthe von 35,9, 35,7, 35,5° habe ich gar nicht selten gefunden.

Vorübergehende Temperaturabfälle kann man auch bei Hirngeschwülsten wahrnehmen. Bei einem Kleinhirnsarkom fiel die Temperatur bei Kopfschmerzen, Erbrechen und Parästhesien in Armen und Beinen plötzlich auf 35,4°. In solchen Fällen ist eine unmittelbare Beeinflussung der wärmeregulirenden Centren sehr wahrscheinlich. Gegen das Lebensende kommen sowohl tiefe Senkungen (einmal bis 35,3°), als auch hohe Steigerungen (bis 40,6, 40,8°) vor.

Auffallende Schwankungen der Körperwärme beobachtete Greiff[2]) in einem Falle von Gehirn- und Rückenmarkssyphilis (ausgebreitete Arterienerkrankung).

43jährige Frau. 15 Tage lang lag die Temperatur abnorm niedrig, zwischen 30 und 36°; dann stieg sie plötzlich an auf 40°, nach 2 Tagen

1) Ein Fall von tiefer Erniedrigung der Körpertemperatur, nach primärer Hamorrhagie in der Medulla obl., zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Sitz des thermischen Centrums. Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIV. 1883.

2) Ueber Rückenmarkssyphilis. Archiv f. Psych. Bd. XII. 1882.

auf 42,2°. Nun sank sie wieder bis zur Norm, war mitunter auch subfebril und fiel kurz vor dem Tode auf 32°.

Hier ist noch der subnormalen Temperaturen bei der progressiven Paralyse der Irren zu gedenken, die in der neueren Literatur wiederholt erörtert worden sind.[1]) Die seltsamen Schwankungen der Temperatur, die enormen Senkungen, die hier beobachtet sind — Reinhard berichtet von 2 Fällen mit 22,6 und 22,5°, soviel ich weiss, den niedrigsten Temperaturen, die überhaupt bisher gefunden worden sind —, lassen eine unmittelbare Schädigung der wärmeregulirenden Centren in dem erkrankten Centralorgan vermuthen. Oft mögen ja auch andere Einflüsse, wie Inanition, directe Abkühlung des Körpers u. s. w., mitwirken.

Verletzungen des Rückenmarks, die so häufig mit schweren Störungen der Eigenwärme einhergehen, kommen auf der inneren Klinik natürlich kaum zur Behandlung. Den von Glaser angeführten Fällen reihe ich eine Beobachtung von Nieden[2]) an.

Ein Bahnarbeiter zog sich bei einem Sturz eine Luxation und Fractur des 3. und 4. Halswirbels zu. 2 Stunden nach dem Unfall betrug die Temperatur 33,4°; in den nächsten 5 Stunden sank sie bis 32,0°. Dann stieg sie langsam und gleichmässig wieder an und hatte nach weiteren 12 Stunden, also 19 Stunden nach der Verletzung, als der Kranke starb, die Höhe von 39,2° erreicht. Bei der Obduction fand sich eine Zertrümmerung des mittleren Halsmarks.

Es ist schon lange bekannt, dass bei Kaninchen nach doppelseitiger Durchschneidung des Halssympathicus die Körperwärme um 2° sinken kann. Vielleicht ist die im paralytischen Migräneanfall beobachtete Temperaturerniedrigung ein Analogon hierzu. Bei einem derartigen Kranken, einem 16jährigen jungen Menschen, sank die Temperatur im Anfall um 0,5—1,0, bis 36,1 und 36,0°.

Eine andere Erfahrung der Physiologie ist die Abnahme der Bluttemperatur *nach Reizung sensibler Nerven*. Hiermit sind wohl die Temperaturerniedrigungen nach Verwundungen, chirurgischen Eingriffen, Darmeinklemmungen, bei Nieren- und Gallensteinkoliken u. dgl. in Einklang zu bringen. Bei einem Pleuraerguss fiel die Temperatur nach jeder Punction bis unter die Norm, bis 35,6, 36,0, 35,2° (der Puls war dabei klein und fre-

1) Vgl. Hebold, Subnormale Temperaturen bei Geisteskranken. Archiv f. Psych. Bd. XIII. 1882. — Hitzig, Ueber subnormale Temperaturen der Paralytiker. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 34. — Reinhard, Zur Casuistik der niedrigsten subnormalen Körpertemperaturen beim Menschen. Ebenda.

2) Ueber Temperaturveränderungen, bedingt durch Verletzung des Halsmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 50.

quent, das Allgemeinbefinden aber nicht gestört). Sehr häufig sind Temperaturabfälle nach Tracheotomien, z. B. von 38,6 bis 36,4, von 39,0 bis 36,0, einmal sogar von 39,0 bis 34,0°. Bei derartigen Operationen kommt allerdings auch die Abkühlung des Körpers durch die Entkleidung in Betracht. Interessant ist folgender Fall:

Bei einer Myelomeningitis mit schweren gastrischen Krisen sank die Temperatur in einem Anfall von 38,6 auf 36,4; in einem anderen sogar von 39,6 auf 36,4°; Puls dabei ziemlich kräftig, etwas beschleunigt.

Hierher gehört wohl auch das Sinken der Körperwärme nach inneren Perforationen. Bei einer Darmperforation im Verlauf eines Typhus sank die Temperatur in 36 Stunden von 41,0 auf 36,4° und hielt sich dann über 24 Stunden subnormal. Auf die starke Erregung der Peritonealnerven mögen wenigstens zum Theil auch die vorübergehenden oder Tage lang bestehenden Temperaturerniedrigungen bei der Peritonitis (bis 36,2 und 36,0°) zurückzuführen sein. Oft kommen wohl toxische Wirkungen hinzu. — Ob schon der zurückgehaltene Darminhalt bei andauernder Stuhlverstopfung die Nerven des Darms und des Peritoneums stark genug reizen kann, um eine Abnahme der Eigenwärme herbeizuführen, ist gewiss zweifelhaft. Thatsache ist, dass die Typhlitis stercoralis manchmal mit recht niedrigen Temperaturen einhergeht, die annähernd normalen Werthen weichen, sobald die Obstipation gehoben ist. Die Inanition trägt jedenfalls zur Herabsetzung der Körperwärme bei.

Bei einem 39jährigen Manne bewegte sich die Temperatur bei verhältnissmässig gutem Allgemeinbefinden des Kranken beinahe 14 Tage um 36° herum. Erst als die Stuhlverstopfung beseitigt war, näherte sich die Temperatur der Norm (s. Taf. III, Curve 12).

Glaser berichtet von zum Theil sehr niedrigen Temperaturen bei gewissen *Affectionen der Haut*, namentlich bei Sklerom und bei ausgedehnten Verbrennungen. Derartige Beispiele habe ich in unseren Krankengeschichten nicht gefunden, wohl aber hin und wieder bei sehr ausgebreiteten Entzündungen der Haut, bei Eczema universale und Urticaria, subnormale Temperaturen angetroffen. Bei einem universellen Ekzem lag die Temperatur Wochen lang zwischen 36 und 37°; bei einer über den ganzen Körper verbreiteten Urticaria ging sie wiederholt auf 36,2 und 36,0° herunter. In diesen Fällen ist durch die Hyperämie der Haut wohl der Wärmeverlust vermehrt.

Wir haben jetzt das Auftreten niedriger Temperaturen *im Verlauf fieberhafter Krankheiten* zu besprechen. Zunächst sei der Temperaturerniedrigung gedacht, die so oft der Defervescenz folgt. Bei den meisten fieberhaften Krankheiten geht die Körpertem-

peratur bei der Entfieberung nicht einfach zur Norm zurück, sondern sinkt noch um ½—2° tiefer; oft bleibt sie dann noch Tage und selbst Wochen lang subnormal. Das Sinken der Temperatur bei der Entfieberung ist wohl als ein Compensationsvorgang aufzufassen; nach Jürgensen's (l. c.) Untersuchungen soll jede ungewöhnliche Abweichung von der normalen Temperatur nachher durch eine Abweichung im entgegengesetzten Sinne compensirt werden. Die niedrigsten Temperaturen beobachten wir im Allgemeinen bei den Krankheiten mit schneller ununterbrochener Defervescenz: bei der Malaria, der Febris recurrens, bei den pyämischen und hektischen Fieberanfällen. In 90 Intermittensfällen sank die Temperatur mit der Defervescenz nur 7 mal nicht unter 37°. In 10 Fällen sank sie dagegen bis unter 36°, 2 mal bis 35,5, 1 mal bis 35,2, 1 mal sogar bis 34,8°. Bei der Recurrens wurde ein Sinken der Körperwärme von 41,0 bis 36,2 und 35,5 und von 40,4 bis 34,6° beobachtet; bei einer schweren allgemeinen Tuberculose von 39,4 bis 35,7 und von 40,2 bis 35,6; bei einer Pyämie endlich von 41,6 und 41,0 bis 36,2 und 36,0°. Collapssymptome fehlten in diesen Fällen in der Regel ganz. Bei den Krankheiten mit schneller, aber unterbrochener Defervescenz und denen mit langsamer Defervescenz fällt die Temperatur meist nicht so tief. Bei der fibrinösen Pneumonie habe ich Temperaturabfälle bis 36,3° gefunden, bei den Masern von 40,0 bis 36,6°; — beim Ileotyphus bis 35,8, beim Scharlach und bei der Diphtherie bis 36,0, beim Erysipel bis 36,2°.

Dass nach der Entfieberung die Eigenwärme sehr häufig noch längere Zeit subnormal bleibt, erklärt sich zum guten Theil aus der allgemeinen Erschöpfung. Beim Typhus und bei fieberhaften Magen-Darmkatarrhen sind in den ersten 4—8 Tagen der Reconvalescenz Temperaturen zwischen 36,2, selbst 36,0 und 37,0 oder 37,2° ganz gewöhnlich; mitunter wird sogar erst nach 10—14 Tagen das normale Mittel wieder erreicht. Bei der Pneumonie lag die Temperatur öfters noch 4—6 Tage lang unter der Norm, beim Erysipel wohl 2—4 Tage, ausnahmsweise über eine Woche. Aehnliche Verhältnisse finden wir beim Erythema multiforme, beim Scharlach, bei der Diphtherie, bei den Masern, Varicellen und Pocken; auch bei der Intermittens, doch ist hier zu berücksichtigen, dass in der Regel Chinin (oder Eukalyptol) noch eine Zeit lang fortgegeben werden.[1]) Eine Scharlachkranke hatte noch volle 4 Wochen subnormale Temperaturen, vielfach 36,0, sogar 35,6, selten einmal

1) Auffallend selten zeigten dies Verhalten der acute Gelenkrheumatismus und die Influenza.

37,4 und 37,8°, in der Regel unter 37°. Abweichungen kommen vor. Bemerkenswerth ist ein Diphtheriefall, bei dem die Temperatur die erste Woche nach der Entfieberung ziemlich normal war, dann erst unter die Norm sank und sich nun 11 Tage lang bis zur Entlassung in den engen Grenzen zwischen 36,4 und 36,6° hielt. Beim Scharlach wurden in der Reconvalescenz hin und wieder subfebrile Temperaturen beobachtet.

Im Verlaufe des Fiebers selbst kommen ebenfalls nicht selten Temperaturabfälle bis unter die Norm vor. Einige Krankheiten wie besonders die Pyämie, werden ja geradezu durch ein unregelmässiges Fieber mit einzelnen steilen Erhebungen und wiederum tiefen Senkungen der Temperatur charakterisirt. Sehr schwere intermittirende Fieber treten bekanntlich zuweilen bei Pyelitis und Pyelonephritis auf. In einem Falle schwankte die Temperatur ganz unregelmässig zwischen 35,6 und 40,4°, hielt sich wohl auch einmal einen Tag sehr niedrig, um 36° herum. Die hochgradigen Störungen des Wärmehaushalts sind hier schwerlich allein auf die pyämische Allgemeininfection zurückzuführen; wahrscheinlich spielt dabei auch die Resorption von giftig wirkenden Substanzen aus dem zersetzten Harn eine Rolle. Eine ausgesprochene Neigung zu intercurrenten tiefen Niedergängen hat das Fieber auch bei der Pneumonie. Bei den als Pseudokrisen allgemein bekannten Temperatursenkungen werden ziemlich häufig subnormale Werthe erreicht. In den seltenen Fällen, wo die Krankheit fieberlos oder doch nur mit ganz leichtem Fieber verläuft, gehören niedrige Temperaturen zur Regel; hier in Kiel wurden Morgentemperaturen von 36,0 und 36,2°, Abendtemperaturen um 37° herum beobachtet. — Bei den Krankheitsformen mit überwiegend continuirlichem Fastigium scheinen spontane und vorübergehende Temperaturabfälle, die eben nicht durch therapeutische Eingriffe oder temperaturherabsetzende Vorgänge im kranken Körper (Blutungen, Perforationen u. a.) bedingt sind, entschieden seltener zu sein.[1])

Endlich sind die finalen Senkungen der Körpertemperatur bei fieberhaften Krankheiten zu besprechen. Bei einer Pneumonie fiel die Temperatur vor dem Tode von 38,6 auf 34,2°, bei einer Septicämie durch Gangrän der Tonsillen von 40,4 auf 36,0°; bei einer mit hohem Fieber verlaufenden multiplen Osteomyelitis trat der Tod bei 35,8° ein; bei einer mit Pneumonie complicirten Diphtherie sank die Temperatur vor dem Tode von 39,0 bis 35,2°, bei einer acuten Miliartuberculose fiel sie die beiden letzten Lebenstage continuirlich

1) Ueber „Collapse der Remissionen" siehe Wunderlich, Der Collaps in fieberhaften Krankheiten. Archiv d. Heilk. II. 1861.

bis 35,0°. Ein schwerer Collaps ist die gewöhnliche Begleiterscheinung dieser Temperaturabfälle.

Sehr häufig sinkt die Körperwärme *unter dem Einfluss von Giften*. Recht niedrige Temperaturen werden bei Phosphorvergiftungen beobachtet. In allen schwereren Fällen, die auf der Kieler Klinik zur Behandlung kamen, sank die Temperatur gegen das Lebensende bis unter 37°. Die niedrigsten Werthe, die erreicht wurden, waren 33,8, 33,3 und bei einer moribund hereingebrachten Kranken 30,7°. Die hochgradige Hemmung der Oxydationsvorgänge ist wohl in erster Linie die Ursache der Temperaturerniedrigung.

Verschiedene Nerven- und Muskelgifte bewirken eine Erweiterung der Hautgefässe und dadurch eine Steigerung der Wärmeabgabe. So der Alkohol, das Atropin, das Morphin. Der Alkoholwirkung haben wir an einer anderen Stelle schon gedacht. Auf der hiesigen Klinik wurden zwei Alkoholintoxicationen beobachtet, bei denen andere Ursachen der Temperaturerniedrigung ausgeschlossen waren. Die Fälle betrafen Kinder von 4 und 6 Jahren. Die Körperwärme war bis 35,4 und 35,0° gesunken. Bei einem tödtlich verlaufenden Delirium alcoholicum, das allerdings durch Hirnödem und Teleangiektasien in der einen Hemisphäre complicirt war, fiel die Temperatur in 15 Stunden von 36,8 auf 32,0°. — In einem Falle von Atropinvergiftung sank die Körperwärme bis 36,2, in einem anderen bis 35,6°. Bei einer Opiumvergiftung wurden vor dem Tode 34,8° gemessen. Bei einem Typhuskranken, der nach einer Darmblutung neben Liq. ferri sesquichlor. hohe Dosen Opium bekommen hatte, fiel die Temperatur unter Collapserscheinungen von 37,8 bis 35,0°. Die Blutung hatte die Körperwärme zunächst nicht wesentlich herabgesetzt; als aber zu ihren erschöpfenden Einflüssen die Opiumwirkung hinzukam, sank die Temperatur tief unter die Norm.

Den spärlichen Mittheilungen über das Verhalten der Eigenwärme bei Carbolvergiftungen[1]) ist die folgende anzureihen:

Ein 5jähriges Kind hatte einen Kinderlöffel Carbolsäure (wie stark?) genommen; eine Stunde später Coma, Puls nicht zu fühlen, Athmung 100 (!), Körper mit Schweiss bedeckt. Temperatur 35,2°. Nach einer Erhebung bis 38,6° annähernd normale Werthe, nur noch einmal ein Absinken bis 35,4°.

Von den Fiebermitteln scheinen Antipyrin, Antifebrin und Salicylsäure sowohl durch Verminderung des Stoffumsatzes, als durch Erweiterung der Hautgefässe die Temperaturerniedrigung zu

1) Siehe auch Menville, Etude sur les variat. de la temp. sous l'influence de l'acide phénique. Thèse de Paris. 1880.

bewirken, das Chinin dagegen nur durch Herabsetzung der Wärmeproduction in den Geweben.[1]) Nach der Darreichung von Antipyrin werden mitunter ganz auffallend starke Temperaturabfälle beobachtet. So fiel die Temperatur bei einer Phthisikerin nach einem einzigen Gramm Antipyrin von 39,6 bis 35,6°. Colley[2]) berichtet in seiner — übrigens sehr dürftigen — Dissertation über einen Temperaturabfall von 39,6 bis 33,2° nach 6 Grm. (!) Antipyrin per anum bei einem Typhuskranken (von Collapserscheinungen wird nichts gesagt; die Temperatur stieg gleich wieder an, der Typhus verlief normal). Antifebrin 0,5 brachte in einem Typhusfalle einen Temperaturniedergang von 39,6 bis 35,8° hervor. Nach 3,0 Grm. Natr. salicyl. sank die Temperatur bei einem Typhus in 12 Stunden von 40,2 bis 35,8°. Diese wenigen Beispiele mögen genügen, um die oft überraschend starke Wirkung der genannten Fiebermittel vor Augen zu stellen.

Ueber den Einfluss der schweren Metalle auf die Stätten des Stoffwechsels und die Körperwärme ist noch sehr wenig bekannt. Das Quecksilber scheint, längere Zeit fortgebraucht, mitunter die Wärmeproduction zu vermindern; wenigstens habe ich bei Quecksilbercuren in einer ganzen Anzahl von Fällen die Körpertemperatur unter das Mittel sinken sehen. Von 70 Luesfällen, die 5—6 Wochen lang mit Calomelinjectionen (wöchentlich einmal 0,1) behandelt wurden, hatten 14, also genau 20 Proc., Temperaturen unter dem Durchschnitt.

In 14 Fällen, bei denen die Schmiercur (täglich 4,0 Ugt. cin.) 4—5 Wochen lang durchgeführt wurde, finde ich sogar 6 mal Temperaturerniedrigungen; einmal betrug die mittlere Morgentemperatur nur 36,65, die mittlere Abendtemperatur nur 36,98°, in einem anderen Falle 36,67 und 36,88°. Interessant ist folgende Beobachtung:

Ein 24jähriges Mädchen hatte, solange wöchentlich nur einmal eine Calomelinjection von 0,1 gemacht wurde, Morgentemperaturen von 36,6 bis 36,8°, Abendtemperaturen zwischen 37,0 und 37,4°. Als dann Calomel in steigenden Dosen per os gegeben wurde, anfangs 2 mal täglich 0,1, später 2 mal 0,4, sank die Temperatur, ohne dass Durchfälle eingetreten waren, unter die Norm, namentlich die Abendtemperaturen lagen auffallend niedrig, bis 36,4, nie über 37°.

Ueber das Verhalten der Körperwärme bei chronischen Blei- und Arsenvergiftungen kann ich nach dem mir zur Verfügung stehenden Material keine Angaben machen.

1) Gottlieb, Calorimetrische Untersuchungen über die Wirkungsweise des Chinins und Antipyrins. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. XXVIII. 1891. Siehe auch Gottlieb, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungsweise temperaturherabsetzender Arzneimittel. Ebenda. Bd. XXVI. 1890.

2) Abnorm niedrige Körpertemperaturen. Diss. Greifswald 1888.

Interessant ist die Beeinflussung der Temperatur durch Gifte, die im Körper selbst gebildet werden. Es giebt eine ganze Reihe von Autointoxicationen, bei denen die Temperatur subnormale, ja sogar sehr niedrige Werthe erreicht. Allem Anschein nach schädigt hier die veränderte Blutbeschaffenheit die thermischen Centra selbst. — Zunächst nenne ich die Urämie. Die grosse Mehrzahl der mir vorliegenden Fälle (9 von 13) ging mit subnormalen Temperaturen einher.[1]) Einmal fiel die Temperatur in 3 Tagen von 37,8 bis 35,4°, ein anderes Mal sogar bis 34,0°. In einem Falle traten die urämischen Symptome erst einen Tag vor dem Tode auf; seitdem sank die bis dahin ziemlich normale Temperatur bis 35,2°. Auch der folgende Fall ist bezeichnend. Bei einer acuten fieberhaften Nephritis sank die Temperatur in einem urämischen Anfalle rasch von 38,0 bis 37,4°. Es ist zu bemerken, dass keiner der Fälle durch Pyelitis oder Pyelonephritis complicirt war. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, dass die Temperaturschwankungen bei diesen Affectionen wohl zum Theil auf die giftige Wirkung gewisser Bestandtheile des zersetzten Urins zurückzuführen sind. In einem Falle von Pyelonephritis bei einem 40jährigen Manne sank unter schweren nervösen Erscheinungen die Temperatur von 38,0 auf 32,0°; Tod bei 33,4° (s. Taf. III, Curve 13).

Hierher gehören ferner die subnormalen Temperaturen beim Coma diabeticum, dessen Ursache nach Stadelmann und Minkowski eine Säurevergiftung ist. In 10 Fällen habe ich 6 mal abnorm niedrige Temperaturen gefunden. In einem tiefen Coma sank die Temperatur bis 33°, hob sich aber bis zum Tode wieder bis 36,2°. In einem anderen Falle betrug das Temperaturminimum 33,8°. Bei einem 12½jährigen Knaben sank die Körperwärme sogar bis 31,4°. Exitus letalis bei 32,7° (s. Taf. III, Curve 14). Auffallende Schwankungen kamen in folgendem Falle vor:

19jähriger Mann, der schon früher vorübergehend subnormale Temperaturen gehabt hatte. Plötzlich tiefes Coma, vollkommene Reactionslosigkeit; Puls nicht fühlbar. Temp. 32,4°. In 8 Stunden stieg sie wieder an bis 38,9°, schwankte dann 1½ Tag zwischen 35,5 und 39,1°; Tod bei 39° (s. Taf. III, Curve 15).

Die Temperatur kann auch, wie zuweilen bei der Urämie, von vornherein ansteigen und hohe Werthe erreichen.

An dieser Stelle ist auch der Temperaturerniedrigung beim Icterus zu gedenken. In 18 Fällen von einfachem katarrhalischen

1) Die Eigenwärme kann auch erhöht sein. Quincke (Einige Fälle excessiv hoher Temperaturen. Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 29) berichtet sogar einen Fall mit ungewöhnlich hoher Steigerung der Temperatur (bis 43°).

Icterus finde ich 6 mal neben der Pulsverlangsamung subnormale Temperaturen; einmal 36,0 bis höchstens 37,1° bei einem Puls von 52—68. Die in das Blut gelangten gallensauren Salze scheinen also mitunter auch die wärmeregulirenden Centren zu beeinflussen. Ein Fall von chronischer Nephritis und interstitieller Hepatitis mit Icterus und niedriger Pulsfrequenz endete mit Sopor, Erbrechen und Temperaturerniedrigung bis 35,0°. Krämpfe fehlten. Vielleicht sind hier eher die Gallenbestandtheile als Harnbestandtheile für die Wärmeabnahme verantwortlich zu machen (sogenannte Cholämie).

Um das Mitgetheilte noch einmal kurz zusammenzufassen, so kommen nach meinen Untersuchungen, bei denen über 400 einschlägige Fälle verwerthet werden konnten, subnormale Temperaturen beim Menschen vor

1. nach unmittelbaren Wärmeentziehungen;
2. nach starken Säfteverlusten;
3. bei chronischen Anämien, Kachexien und Inanitionszuständen;
4. bei schweren Circulationsstörungen;
5. bei verschiedenen Krankheiten des Centralnervensystems;
6. nach Reizung sensibler Nerven, anscheinend auch bei vasomotorischen Neurosen;
7. bei ausgedehnten Hautaffectionen;
8. bei fieberhaften Krankheiten, sowohl im Verlauf des Fiebers, als nach der Entfieberung;
9. unter der Einwirkung gewisser Gifte, auch von solchen, die im Körper selbst gebildet werden.

Soweit handelt es sich um pathologische Zustände. Mitunter werden nun aber auch bei Gesunden subnormale Temperaturen beobachtet. Einmal werden gar nicht so selten bei der Messung 36,2, 36,0° gefunden, ohne dass irgend eine Ursache für die niedrige Temperatur nachzuweisen ist und ohne dass das Wohlbefinden im Geringsten gestört ist. Grösseres Interesse haben die Beobachtungen, nach denen bei manchen Menschen die mittlere Körpertemperatur dauernd tiefer zu liegen scheint, als im Durchschnitt. Von Abweichungen, die etwa auf Rasse, Klima, Lebensalter zu beziehen sind [1]), soll hier ganz abgesehen werden. Schon Wunderlich nahm an, dass die Mitteltemperatur verschiedener Individuen zwischen 36,5 und 37,25° variiren könne. Jürgensen und Liebermeister dagegen meinen, dass solche individuelle Verschiedenheiten, wenn sie überhaupt vorhanden seien, jedenfalls in sehr engen Grenzen liegen müssten. Wir

1) Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 1870.

haben oben gesagt, dass die Temperatur um 6 Uhr Morgens im Mittel 36,88, um 6 Uhr Abends 37,25° beträgt. Nun finde ich aber z. B. bei einem 28jährigen kräftigen Manne mit einem keineswegs besonders ausgebreiteten Bartekzem eine mittlere Morgentemperatur von nur 36,62 und eine mittlere Abendtemperatur von nur 36,85°, also Werthe, die 0,25—0,4° unter dem Durchschnitt liegen; ja die mittlere Abendtemperatur liegt sogar unter dem durchschnittlichen Minimum. Abweichungen nach der entgegengesetzten Richtung scheinen ebenfalls vorzukommen. Ein 28jähriges Mädchen mit einem Fussekzem ohne irgend welche Störungen des Allgemeinbefindens, mit einer Pulsfrequenz von 64—72, hatte eine mittlere Morgentemperatur von 37,29 und eine mittlere Abendtemperatur von 37,65°. Hiernach scheinen doch die individuellen Verschiedenheiten der mittleren Körpertemperatur grösser zu sein, als neuerdings gewöhnlich angenommen wird, und es wäre wohl zu wünschen, dass die Frage einmal gründlicher bearbeitet würde.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass subnormale Temperaturen viel häufiger vorkommen, als im Allgemeinen angenommen wird, und dass auch Senkungen unter 33°, die Wunderlich noch als ungemein seltene Ausnahmen ansah, keineswegs zu den Seltenheiten gehören. Auch das lehrt die mitgetheilte Casuistik, dass niedrige Temperaturen an sich durchaus nicht ominös sind. In vielen Fällen wurde das normale Mittel bald wieder erreicht, und oft genug war das Allgemeinbefinden nicht einmal wesentlich gestört.

Ganz unstatthaft ist es jedenfalls, den Begriff „Collaps" mit einer bestimmten Temperaturhöhe in Verbindung zu bringen, also etwa alle Temperaturen unter 36° als Collapstemperaturen zu bezeichnen, wie Wunderlich es noch thut. Wir wissen, dass sehr niedrige Temperaturen ohne die geringsten Collapserscheinungen bestehen können und ein schwerer Collaps mit normaler oder gar erhöhter Temperatur einhergehen kann. Eine ungünstige Prognose geben subnormale Temperaturen vor Allem, wenn sie bei Marantischen und Kachektischen auftreten und nicht wieder weichen wollen; da haben sie in der Regel geradezu eine agonale Bedeutung.

Für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials spreche ich Herrn Professor Quincke meinen verbindlichsten Dank aus.

---

Die Erklärung der Curven auf Tafel III ergiebt sich aus dem Text. In den Curven 3—15 entspricht der Abstand zwischen zwei ausgezogenen Ordinaten einem Tage, in den Curven 1 u. 2 aber zwei Tagen, so dass Curve 1 im Ganzen 34, Curve 2 43 Tage umfasst.

# XII.

# Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen.

## Ein Beitrag zur Pathologie und Diagnose der Blutanomalien.

Aus der med. Klinik zu Jena.

Von

**Prof. Dr. Stintzing** und **Dr. Gumprecht.**

(Mit 9 Abbildungen.)

Die werthvollen klinischen Methoden zur Bestimmung der Blutdichtigkeit (L. Jones, Schmaltz, Hammerschlag) haben im Verein mit der Hämoglobinbestimmung und der Blutkörperchenzählung schon manchen Einblick in die Beschaffenheit des menschlichen Blutes bei Krankheiten gewährt. Wie jede dieser Methoden neue Aufschlüsse gebracht hat, so haben wir hier versucht, mit Hülfe einer neuen klinischen Methode die Lehre vom Blut weiter auszubilden. Der Zweck dieser Methode geht dahin, durch beliebig oft ausgeführte Untersuchungen kleinster Blutmengen die Menge der Trockensubstanz bezw. des Wassers im Blute zu ermitteln und deren Verhalten in Krankheiten auf Grund grösserer Zahlenreihen zu studiren.

Die bisherigen Trockensubstanzbestimmungen sind so gut wie ausnahmslos mit Hülfe des Aderlasses oder doch an dem aus grösseren Venen entnommenen Blute gemacht (Andral und Gavarret[1])*, Arronet[3]), Becquerel und Rodier[6]), le Canu[11]), Gréhant und Quinquaud[16]), Haeser, C. Schmidt, Schneider[61]), Schwendter-Lichtheim[60]). Gegen die Verwerthung der an dem venösen, meist noch dazu künstlich angestauten Blute gefundenen Thatsachen ist aber, wie unten näher ausgeführt wird, manches gewichtige Bedenken zu erheben. Auch ist bei der Entnahme solcher grösseren Mengen Blutes eine häufige Wiederholung nicht angängig.

Diese Schwierigkeiten hat Stintzing[64]) zu beseitigen versucht durch eine Methode der Hygrämometrie, welche die Untersuchung am

*) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

gesunden und kranken Menschen ohne jede Belästigung desselben und in beliebig häufiger Wiederholung gestattet. Gleichzeitig mit Stintzing machte v. Jaksch[23]) Mittheilungen „Zur Chemie des Blutes" auf Grund von Untersuchungen, die er an dem aus Schröpfköpfen gewonnenen Blute angestellt hatte. Diese Untersuchungen, die sich zum Theil mit denselben Fragen beschäftigen, wie die unsrigen, sind vor Kurzem von dem Verfasser ausführlicher veröffentlicht worden. Neuerlichst hat auch Biernacki[8]) in einer Arbeit „Ueber die chemische Constitution des pathologischen Blutes" Bestimmungen des Trockenrückstandes mitgetheilt; doch auch dieser Autor bediente sich des durch Aderlass oder Schröpfstiefel entnommenen Blutes.

Zur Controle der von uns gewonnenen Resultate wurden die anderen Methoden der Blutuntersuchung in umfangreicher Weise herangezogen; doch haben wir es unterlassen, deren Resultate noch gesondert zu bearbeiten, und beziehen uns auf sie nur da, wo sie neue Ausblicke eröffnen, oder wo es galt, zu noch schwebenden Fragen Stellung zu nehmen.

Indem wir auf die bereits gegebene Beschreibung[64]) der Methode und ihre vorläufigen Ergebnisse verweisen, beabsichtigen wir in den folgenden Zeilen auf einige wichtige Punkte der Methode näher einzugehen und unsere inzwischen weiter ausgedehnten Untersuchungen mitzutheilen.

## Zur Methode.

Kostspielige Apparate sind, soweit sie nicht an sich zur wissenschaftlichen Ausrüstung des Laboratoriums gehören, zu vermeiden. Wir bedürfen eines Trockenschrankes mit constanter Temperatur und einer chemischen Waage, die noch Decimilligramme abzulesen gestattet. Die gläsernen Trockengefässe, die einzigen ad hoc anzuschaffenden Apparate, sind so fest wie möglich herzustellen, um das Zerbrechen zu verhüten, und andererseits nicht zu schwer, da die Empfindlichkeit der meisten Waagen für mittlere Gewichte am grössten ist. Leichtigkeit der Reinigung, festes Schliessen des Deckels zum Schutz gegen Verdunstung, flache Ausbreitung des eingebrachten Blutes, behufs ausgiebiger Trocknung, geringe Capacität der Gefässe sind ebenfalls wichtige Eigenschaften der benutzten Glasgefässe.

Diesen Ansprüchen entsprechen nebenstehende, ca. 6 Grm. wiegende Schälchen, welche von der Zeiss'schen Fabrik in Jena hergestellt werden (s. Fig. 1).*)

*) Wir haben uns von einem sehr geschickten Glastechniker (Haack in Jena) auch kleine Glasgefässe mit festschliessenden (eingeschliffenen) Deckeln herstellen

Die Ausführung der Methode der Trockensubstanzbestimmung gestaltet sich unter diesen Voraussetzungen nun folgendermaassen: Durch tiefen Einstich einer Lancette in die Fingerkuppe wird eine kleine Wunde gesetzt, aus welcher, erforderlichen Falls bei mässigem Druck auf das Mittelglied des betreffenden Fingers, etwa 5 Tropfen oder 0,2—0,3 Grm. in das untergestellte Schälchen herabfallen.

Sofort nach der Blutentnahme wird der Deckel aufgelegt, das gefüllte Schälchen gewogen, darauf 24 Stunden bei 65—70° offen getrocknet, dann wieder schnell zugedeckt und sofort gewogen.

Fig. 1.

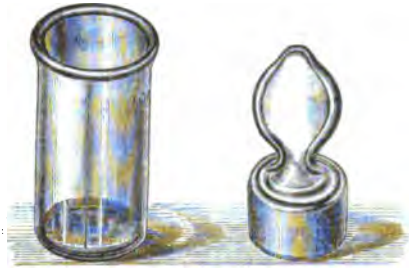


Fig. 2.

Trockenschälchen für Blut (natürl. Grösse).

Fig. 1 von Zeiss in Jena.
Fig. 2 von Haack in Jena.

Die Ausrechnung ist einfach, wir rechnen stets nach der sogenannten abgekürzten Division, d. h. ohne Anhängung von Nullen. Beispiel:

| | | |
|---|---|---|
| Schälchen + Blut . . . | = 6,3032 | 7420 : 3582 = 20,7 |
| Schälchen + getr. Blut | = 6,0192 | 7164 |
| Schälchen . . . . . | = 5,9450 | 256 |
| Blut . . . . . | = 0,3582 | 000 |
| Trockensubstanz . . . . | = 0,0742 | 256 |
| | | 252 |
| | | 4 |

Ueber besondere kleine Kunstgriffe wäre noch zu sagen, dass wir quer zur Fingeraxe einstechen, weil das Blut dann besser als aus Längsschnitten läuft. Der linke 4. Finger ist auch an rauhen Arbeiterhänden für die Blutentnahme geeignet. Das Ohrläppchen haben wir als zu spärlichen Blutspender verworfen. Des Druckes auf die Grund- oder Mittelphalanx kann man in etwa der Hälfte der Fälle ganz entrathen, da das Blut freiwillig fliesst, und man bisweilen sich beeilen muss, die Schalen rechtzeitig vor der Ueberfüllung zu entfernen. Selten muss bei stark anämischen Personen der Druck stärker und anhaltender ausgeübt werden.

lassen (vgl. Fig. 2), wie sie in grösserem Umfange gewöhnlich zu chemischen Untersuchungen dienen. Trotz des zuverlässigeren Verschlusses, den dieselben bieten, haben sie den Nachtheil umständlicherer Handhabung und grösserer Zerbrechlichkeit.

In einem Falle bekamen wir überhaupt nicht genug Blut und mussten auf die Untersuchung verzichten. Durch zahlreiche Parallelversuche konnten wir uns überzeugen, dass der bis zum Mittelglied des Fingers ausgeübte Druck keinen für uns in Betracht kommenden Einfluss auf die Concentration des Blutes ausübte. Das Glasschälchen erhält in Bruchtheilen einer Minute die nöthige Menge Blutes, nöthigenfalls mit Hülfe mehrerer Einstiche. Dasselbe darf nicht geneigt werden, weil sonst das Blut in dünner Schicht zwischen Gefäss und Deckel eindringt und letzteren ausserordentlich fest hält.

Zur Controle müssen stets zwei Parallelbestimmungen gemacht werden.

Auf die sehr wichtige Vorfrage: Welche Fehlerquellen laufen unter? müssen wir etwas ausführlicher eingehen. Die Methode der Hygrämometrie macht nicht etwa den Anspruch, die Trockensubstanz (T) bis auf mehrere Decimalen von % genau zu berechnen und darauf Schlüsse aufzubauen. Wir halten diese sogenannte Exactheit, die sich in den Blutuntersuchungsmethoden in neuerer Zeit vielfach breit zu machen sucht, für durchaus pharisäisch und glauben, dass man sich, um vor schweren Irrthümern sicher zu sein, immer nur an grosse und häufig wiederkehrende Differenzen der Blutwerthe halten soll.

Der Ort der Blutentnahme, (Oertel[52]), Leichtenstern[29]), Reinert[55]) u. A.), die Tiefe, bis zu welcher man einsticht (Oertel), die allgemeine Unvollkommenheit menschlicher Beobachtung (Abbe, Reinert) und andere Umstände beeinträchtigen die mathematische Genauigkeit der Resultate. Wenn Leichtenstern nach Laker's Umrechnung zwischen 91 und 105 Proc. Hb bei verschiedenen Einstichstellen findet, wenn Reinert[55]) nach ½jähriger fleissigster Uebung noch 3—4 Proc. Fehler beim Blutkörperchenzählen macht, wenn Oertel[52]) allein durch die Tiefe des Einstiches Differenzen von 15 Proc. Hb erhält, wenn das spec. Blutgewicht von Kaninchen nach Grawitz[15]) bei Unruhe der Thiere 1060, in der Ruhe 1055 beträgt und durch Kneifen des Ohres auf 1058 hinaufschnellt, wenn Löwit[36]) uns lehrt, dass die blosse Fesselung des Kaninchens dessen Leukocyten um die Hälfte und mehr vermindern kann, — wo bleibt da die Exactheit! Und das sind alles gute Beobachter! Darum sehen wir alle feineren Unterschiede mit grossem Misstrauen an und führen stets eine Untersuchung mit auffälligem Resultat zum zweiten Male aus. Auch in dem Vertrauen auf die Apparate für Blutuntersuchungen kann man nicht zurückhaltend genug sein. Wir selbst haben eine Anzahl von den besten Firmen gelieferter Apparate bei consequenten Vergleichungen als falsch

erkannt und müssen daher Jedem dringend rathen, vor Beginn einer Untersuchung seine Apparate auf ihre Zuverlässigkeit zu prüfen.

Aber unter allen Umständen müssen wir ein gewisses Maass von Fehlerquellen mit in den Kauf nehmen und wollen nun näher untersuchen, wie gross dieselben sind. Zuerst war zu überlegen, ob überhaupt der bei höherer Temperatur bleibende Trockenrückstand ein Ausdruck für die wirkliche Trockensubstanz des Blutes sei. Es gehen ja zweifellos bei Trocknung durch höhere Temperaturen die Gase und ein Theil der flüchtigen Stoffe verloren. Das Gewicht der Gase kann man durch annähernde Berechnung als völlig gleichgültig erkennen. Die flüchtigen Substanzen spielen eine etwas grössere Rolle. Es wären hier, wie schon v. Jaksch [23]) ausführte, zu nennen die Ammoniaksalze und Aceton; dagegen dürfte der Harnstoff bei unserer Temperatur von 65° im Wesentlichen erhalten bleiben, ein nicht zu unterschätzender Vorteil für die Untersuchung der Nephritiker. Im Uebrigen hängt der Antheil, welchen das Wasser an der Blutzusammensetzung nimmt, wenn auch in engen Grenzen, von der Untersuchungsmethode ab, da die Zersetzung hoch constituirter Eiweisskörper, wie sie im Blute vorhanden sind, eine mannigfaltige sein muss, bei 110° anders erfolgen kann, als im Vacuum über $H_2SO_4$. Aber auch im Vacuum bleiben Umsetzungen nicht aus infolge der Gerinnung und des längeren Stehens. Die durch Eiweissumsetzung resultirenden Fehler haften daher jeder ähnlichen Methode an; der ersterwähnte Fehler aber, der Verlust der flüchtigen Substanzen, zeigt sich als ein geringer, wenn man nach Bunge [10]) für Eiweiss und Hb 18,97 rechnet, während auf andere organische Stoffe, von denen vielleicht ein verschwindender Theil flüchtig sein könnte, 0,8 Proc. kommen. Ebenso gering sind die Zahlen für Salze: C. Schmidt findet 0,78 Proc. für anorganische Salze, wovon aber mindestens die Hälfte durch NaCl und ein weiterer grosser Theil durch sicher nicht flüchtige Salze gebildet wird. Also der Verlust der flüchtigen Stoffe wird keinen für uns in Betracht kommenden Fehler ausmachen.

Was die Wasserverdunstung des Blutes bei der Entnahme betrifft, so haben vergleichende Wägungen ergeben, dass die unbedeckte, im Schälchen ausgebreitete Blutschicht in der Minute etwa 5 Decimilligramm Wasser verliert, während doch die Blutentnahme in Bruchtheilen einer Minute beendet ist. Das zugedeckte Schälchen mit Blut verlor vollends in der ersten ½ Stunde überhaupt nicht merklich an Gewicht. Es wird also durch Verdunstung ebenfalls kein Fehler bedingt.

Ein heikler Punkt ist die Temperatur, bei welcher man trocknet. Wir versuchten zuerst den Exsiccator. Derselbe ergab aber nach 2tägiger Trocknung noch $1^1/_2$, nach 3tägiger noch 1 Proc. Wasser in der vermeintlichen Trockensubstanz und nach einer Woche immer noch 0,4 Proc. Wenn wir das Vacuum daher nicht einführen wollten, so blieben uns nur höhere Temperaturen. Trockneten wir nun bei 110°, so trat ein Missstand auf, welcher schon vor 50 Jahren Becquerel und Rodier[7]) aufs Empfindlichste belästigt hatte, nämlich die enorme hygroskopische Eigenschaft dieser organischen Trockensubstanzen. Dabei ist es völlig gleichgültig, ob man im Exsiccator abkühlt oder nicht. Die Gewichtszunahme der T erfolgt so rapid, dass das Zünglein der Waage gar nicht um einen Ruhepunkt zu schwingen Zeit hat, sondern fortwährend zunehmende Schwingungen ausführt. So sind wir wie Becquerel und Rodier auf mittlere Temperatur verfallen und wählten 65—70° zur Trocknung. Den (in klinischen Instituten heutzutage beständig in Thätigkeit befindlichen) Brutschrank von 38° für unsere Zwecke zu benutzen, was ja eine erstrebenswerthe Vereinfachung des Armamentariums bedeuten würde, gaben wir nach einigen Versuchen auf, da die Differenzen gegenüber den wirklichen Trockenwerthen zu hohe waren. So haben wir denn einen nahezu constanten Fehler durch die nicht völlige Austrocknung unserer Blutproben begangen, den wir aber durch eine Reihe vergleichender Bestimmungen zahlenmässig präcisiren konnten. Ein bei 70° trockenes Schälchen verliert nämlich bei 110° nachgetrocknet nur durchschnittlich noch 0,5 Proc. Wasser (Max. 1,0, Min. 0,3), während beim Uebergang von 40° auf 70° mehr als 1 Proc. $H_2O$ noch verloren geht. Also unsere Werthe stehen durchweg um 0,5 Proc. über den Werthen, welche bei dem sonst üblichen Trockenverfahren (110°) zu erhalten wären.

Aber auch bei der Temperatur von 65—70° ist die Wasseranziehung der papierdünnen Bluthäutchen eine nicht geringe und macht Fehler beim Wägen der Trockensubstanz unvermeidlich. Ja wir halten diesen Umstand für eine der wichtigsten Fehlerquellen unseres Verfahrens. Aber schnelle Wägung des noch heissen Schälchens, vorheriges Auflegen der zu erwartenden Gewichte, richtige Taxirung des Ausschlags der Waagenzunge ermöglicht eine erhebliche Einschränkung dieser Fehlerquelle. Um eine Schätzung über die Grösse dieses Fehlers zu geben, sei hier mitgetheilt, dass die Trockensubstanzen, wenn sie unmittelbar nach der ersten Wägung zugedeckt noch 10 Minuten auf der Waage blieben, durchschnittlich $^1/_2$ Mgrm. Wasser (Max. 0,9, Min. 0,3 Mgrm.) anzogen,

und dass diese Wasseranziehung ebenso in der Stubenluft wie im Exsiccator über Schwefelsäure und Chlorcalcium erfolgt. Natürlich geht die Wasseranziehung während der ersten Minute noch weit rapider vor sich.

Die Zeit des Trocknens ist ferner von erheblichem Einfluss auf das Gewicht der Trockensubstanz. Wir haben durch eine grosse Zahl vergleichender Versuche festgestellt, dass schon 6 Stunden annähernd genügen, um das Trockengewicht zur Constanz zu bringen; da aber doch in einzelnen Fällen noch Verluste bis zu 0,4 Proc. unterliefen, so empfehlen wir als Regel die Benutzung des Trockenschrankes durch 24 Stunden. Was nach dieser Zeit noch an Wasser verdunstet, ist völlig zu vernachlässigen, es handelt sich im ungünstigsten Falle um einige Decimilligramme, welche in der Rechnung einen mittleren Fehler von 0,1 Proc. (Maximum 0,3, Minimum 0,0 Proc.) bedingen.

Noch verschwindender ist der Fehler, welcher durch Unvollkommenheiten der Waage bedingt wird, wie wir auf Grund fachmännischer Prüfung der Waage durch Rechnung feststellen konnten.

Die Probe auf das Exempel giebt eine Uebersicht über die Gesammtzahl unserer Wägungen und ihrer mittleren Fehler. Wir haben nach Ausarbeitung der Methode 160 Doppelbestimmungen von Bluttrockensubstanzen gemacht, davon ging uns in 21 Fällen je eine Bestimmung verloren, in den übrigen 139 Doppelbestimmungen betrug die mittlere Differenz 0,14 Proc., das Maximum 0,5, das Minimum 0,00 Proc.; die relative Häufigkeit der Fehler vertheilt sich so, dass das Maximum von 0,5 Differenz beider Werthe nur 10 mal erreicht wurde, während in 19 Fällen die Doppelbestimmungen absolut gleich ausfielen. Nimmt man 2 Bestimmungen zusammen und geht von der maximalen Differenz 0,5 aus, so beträgt für eine jede dieser Bestimmungen die Abweichung vom Mittelwerthe 0,25 Proc.

## Werth der Methode im Vergleich zu anderen hämometrischen Methoden.

Ergiebt sich aus dem Gesagten, dass die Methode durch die ihr anhaftenden kleinen und berechenbaren Fehler in ihrer Brauchbarkeit nicht beeinträchtigt wird, so kann ihr gewiss gegenüber der v. Jaksch'schen Methode der Vorzug der Einfachheit und der Ersparniss von Zeit und Mitteln (s. weiter unten) nicht abgesprochen werden. Es erhebt sich nun die weitere Frage, welche Aufschlüsse von der Hygrämometrie am kranken Menschen erwartet werden können.

Es lag zunächst nahe, die Trockensubstanzmenge mit den Ergeb-

nissen verwandter Methoden, der Hämoglobin- und specifischen Gewichtsbestimmung, sowie der Blutkörperchenzählung zu vergleichen. Wir haben diese Bestimmungen eine Zeit lang neben einander durchgeführt, verzichten aber der Raumersparniss wegen darauf, diese Beobachtungen in extenso hier aufzuführen.

Wenn auch im Allgemeinen ein relativer Einklang der Werthe von Trockensubstanz, Hämoglobin, specifischem Gewicht und Blutkörperchenzahl nicht zu verkennen ist, so geht diese Uebereinstimmung doch nicht so weit, dass man aus einem Werthe die anderen berechnen könnte.

Zwischen Hämoglobin und specifischem Gewicht, die beide häufig schon verglichen sind, besteht kein absoluter Parallelismus.

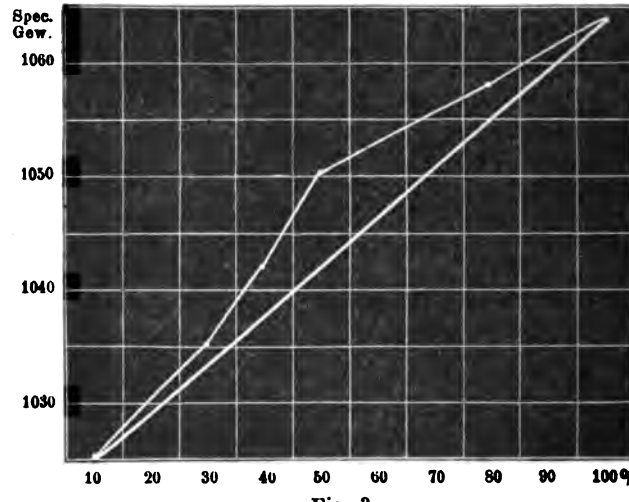



Fig. 3.

Hämoglobin und spec. Gewicht nach den Berechnungen von Siegl-Hammerschlag (obere Linie) im Vergleich mit der Proportionalcurve.

Wir müssen dies nach unseren Untersuchungen, trotz der gegentheiligen Angaben einzelner Autoren (Siegl[62]), Schmaltz[58]), Scholkoff[59]), durchaus aufrecht erhalten. Schon aus theoretischen Erwägungen ist die Proportionalität nicht wahrscheinlich, da die Hämoglobinometrie die sämmtlichen sonstigen Eiweisskörper (nach Bunge's Analysen des Schweineblutes 7,57 Proc.) nicht berücksichtigt, aber auch die Thatsachen sprechen gegen die völlige Uebereinstimmung. Stellt man die Siegl'schen Zahlen in einer Curve zusammen, so beweisen sie im Gegensatz zu der Ansicht des Autors gerade die Disproportionalität von Hb und specifischem Gewicht (s. Fig. 3).

Die Abscisse der Curve enthält die Hämoglobinwerthe. Die Sieglschen Mittelzahlen für die entsprechenden Werthe des specifischen Gewichts sind als Ordinaten aufgetragen. Die gerade Linie, welche den höchsten und tiefsten Punkt der Curve verbindet, würde die Curve für das specifische Gewicht darstellen, wenn dieses in der That dem Hämoglobin proportional ginge. Die wirkliche Curve der Siegl'schen Werthe weicht von ersterer aber erheblich nach oben ab und berechtigt daher nicht zur Behauptung des Parallelismus von specifischem Gewicht und Hämoglobin.

Eingeschaltet mag hier werden, dass auch das Verhältniss von Hämoglobin und Erythrocytenzahl keine völlige Proportionalität zeigt. Wir illustriren dieses Verhältniss hier auf Grund von 62 eigenen Bestimmungen, hauptsächlich um bei dem Kapitel über Chlorose auf diese Normalcurve zu recurriren.

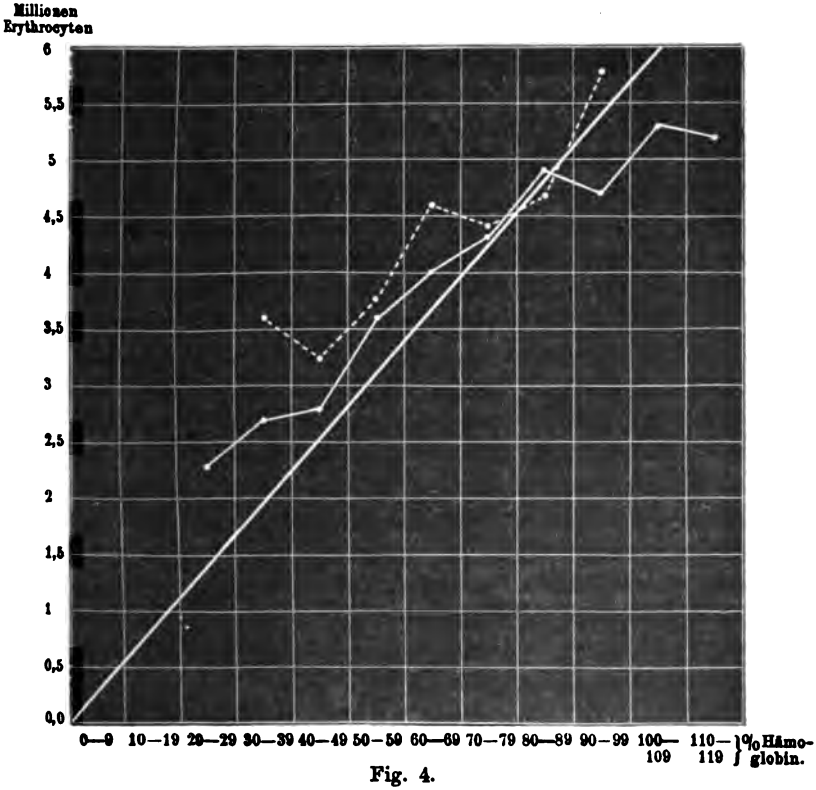



Fig. 4.

Hämoglobin und Erythrocytenzahl im Durchschnitt von 60 Fällen ———— und bei Chlorose im Besonderen - - - - - - - -.

Die Hb-Werthe stehen wieder auf der Abscisse, die Blutkörperchenzahlen (Millionen im Cubikmillimeter) bilden die Ordinaten, die gerade

ansteigende Linie giebt diejenigen Blutkörperchenzahlen an, welche dem Hb entsprechen würden, falls beide proportional stiegen.

Die mangelnde Uebereinstimmung beider Curven ist leicht verständlich: Jedem Blutbeobachter ist ja die Thatsache bekannt, dass die einzelnen Blutkörper im anämischen Blute blasser aussehen und oft kleiner sind (Hayem [19]), also weniger Farbstoff enthalten, als in normalem Blute.

Im anämischen und namentlich im chlorotischen Blute bestimmen deshalb relativ viele hämoglobinarme Blutkörperchen den Hb-Procentsatz, bei concentrirtem Blute sind schon relativ wenige farbstoffhaltige Blutkörper für eine gegebene Hämoglobinmenge ausreichend. Die Curve der Blutkörper ist deshalb bei hohen Werthen niedriger als die nach der Proportionalität berechnete Hb-Curve, bei niedrigen umgekehrt erhebt sie sich darüber. Auf das Verhalten bei Chlorose kommen wir weiter unten zurück.

Nach Erörterung dieser Vorfragen gehen wir zur Hauptsache über, zu dem Abhängigkeitsverhältniss von Trockensubstanz und Hämoglobin, das wir auf Grund der aus 146 Bestimmungen gefundenen Mittelzahlen in der folgenden Curve (S. 275) darstellen.

Das Diagramm ist in derselben Weise gezeichnet wie oben Fig. 3: Auf der Abscisse die Hb-Werthe, als Ordinaten die Trockensubstanzen in Procenten des gesammten Blutgewichts, die dicke Linie giebt wieder diejenige Trockensubstanzzahl an, welche dem Hb genau proportional wäre.

Wie man sieht, fällt die wirkliche Curve der Trockensubstanzprocente nicht zusammen mit der mathematischen Proportionalitätslinie, der Trockensubstanzgehalt ist in gewissen Grenzen unabhängig vom Hämoglobingehalt. Verfolgt man das Verhältniss beider etwas näher, so zeigt sich, dass bei höheren Blutwerthen die Trockensubstanz weniger schnell sinkt, als der Hb-Gehalt, bei allgemein niedrigen dagegen in einer steileren Curve, also schneller absinkt, als die zugehörigen Hb-Procente (die Zacke unten links ist durch nur 2 Fälle bedingt, von denen noch dazu einer eine Leukämie [s. u.] darstellt; wir sehen von Schlussfolgerungen aus dieser kleinen Erhebung ab). Dieses gegensätzliche Verhalten der Curve bei hohen und niederen Blutwerthen ist theoretisch sehr wohl verständlich, denn in einem concentrirten Blute bedeutet der Verlust einer bestimmten Hämoglobinmenge einen relativ geringeren Verlust an Trockensubstanz, als bei anämischem Blute. Dieses Verhältniss ausführlicher mathematisch darzustellen, was sehr wohl durchführbar ist, geht über den Rahmen unserer Untersuchungen hinaus; es genüge, auf die Selbstständigkeit der Hygrämometrie gegenüber der Hämoglobinometrie hin-

gewiesen und die Mittelwerthe, behufs Vergleichung mit denjenigen specieller Krankheiten, festgestellt zu haben.

Consequente Vergleichungen von specifischem Gewicht und Trockensubstanz sind selten durchgeführt, doch steht sowohl

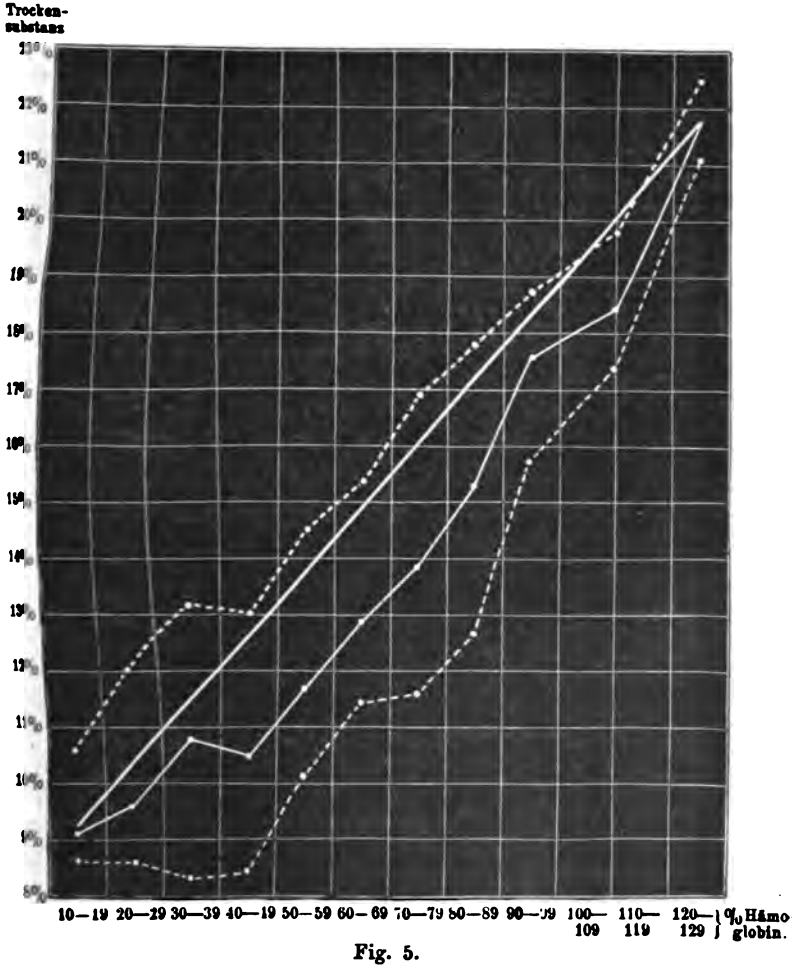



Fig. 5.

Trockensubstanz und Hämoglobin. (Mittelwerthe aus 146 Doppelbestimmungen) ————, Maxima und Minima – – – – – –. Zur Illustrirung der Disproportionalität ist zum Vergleich eine Curve gezeichnet, welche die dem Hb proportional ansteigende Trockensubstanz darstellen würde ————.

aus den Angaben Becquerel und Rodier's[6]), als aus unseren eigenen Beobachtungen[64]), wie aus den neuesten Beobachtungen Grawitz'[15]) fest, dass beide ebenfalls nicht parallel gehen. Es ist dies ohne Weiteres verständlich: Eine Lösung nimmt ja im specifischen

Gewicht nicht proportional der Gewichtsmenge der festen Stoffe zu; bei Lösungen von Salzen in Wasser, wo diese Verhältnisse leicht zu verfolgen sind, findet im Allgemeinen eine Contraction des Gesammtvolumens der Lösung statt. Ueberdies handelt es sich im Blute nicht nur um Lösungen und nicht um einen einzigen Körper, sondern um ein Gemenge von Körpern verschiedenen specifischen Gewichts. Es ist also klar, dass nicht etwa eine dieser Methoden die andere ersetzen könnte.

Von sämmtlichen Blutuntersuchungsmethoden steht aber zweifelsohne die Bestimmung des specifischen Gewichts der hier behandelten Methode der Hygrämometrie am nächsten. Der für sie nöthige Aufwand an Zeit und Mühe ist nur wenig geringer als in unserem Falle, und deshalb soll auf die specifische Gewichtsbestimmung, als auf eine der nächsten Concurrentinnen der Hygrämometrie, noch etwas näher eingegangen werden.

Wir fragen zunächst: Sind die Fehlerquellen für das specifische Gewicht oder die Trockensubstanzbestimmung grösser? Wir wollen hier nicht Kritik üben an der Zuverlässigkeit der Zahlen, die uns die neuesten Arbeiten über specifisches Gewicht geben, und die häufig 5 Ziffern für diesen Werth enthalten. Aber insgesammt ist es auffällig, dass überall, wo es sich um kleine Differenzen der zu erwartenden Blutdichte handelt, die Angaben der Autoren so unsicher und widersprechend werden. Die Tagesschwankung beträgt nach Schmaltz[58]) von 7—11 h 1060, und von 11—8 Uhr durchgehends 1059, während Lloyd Jones[81]) erst 4—5 Stunden nach der Mahlzeit, also von 5 Uhr Nachmittags ab das Minimum rechnet, der Einfluss der Nahrungsaufnahme wirkt nach Schmaltz und Sophie Scholkoff[59]) bald erhöhend, bald erniedrigend, und ebenso steht es nach Grawitz mit starken Schweissverlusten. Wo es sich also um Auffindung kleiner Differenzen handelt, scheint doch auch die specifische Gewichtsbestimmung trotz ihrer „Exactheit" im Stiche zu lassen. Ja, schon verschiedene Methoden der Ausrechnung der gefundenen Zahlen bedingen für das specifische Gewicht Fehler.

Nehmen wir einmal das Paradigma, welches Schmaltz*) für seine Methode gegeben hat; durch Wägung ist 0,1295 Blut und 0,1222 $H_2O$ in derselben Volumeneinheit gefunden. Wir können nun zwei verschiedene Rechnungen anstellen. Hängen wir Nullen an, wo keine Ziffern mehr ausgewogen sind, so machen wir den Fehler im Zähler, streichen

*) In diesem Paradigma ist von Schmaltz ein kleiner Rechenfehler gemacht! Er giebt 1058,9 als Resultat.

wir nach der sogenannten abgekürzten Division immer eine Ziffer des Nenners, so liegt dort der in beiden Fällen gleich nothwendige Fehler.

$$0{,}1295 : 0{,}1222 = 1059{,}7$$
$$7300$$
$$11900$$
$$902$$

oder:

$$0{,}1295 : 0{,}1222 = 1061$$
$$073$$
$$1$$

Hier ist aus den gleichen Zahlen eine Differenz von über 1 in der letzten Stelle hervorgegangen. Daher schwankt die letzte (4.) Ziffer des specifischen Gewichts schon infolge der Rechnung stets um einen kleinen Werth, eine 5. Ziffer beruht aber sicher auf Selbsttäuschung, sie basirt auf Ziffern, die gar nicht mehr gewogen sind und für welche ganz willkürlich Nullen eingesetzt werden. Ueberdies liefert die Bestimmung der Blutdichte nur relative Zahlen, nur den mittelbaren, unsere Methode aber den unmittelbaren Ausdruck für die Menge der im Blut enthaltenen Trockensubstanzen und des Wassers.

Bildet also die Trockensubstanzbestimmung zu derjenigen des Hb und des specifischen Gewichts eine nothwendige Ergänzung, so erhebt sich die weitere Frage, ob unsere Methode nicht übertroffen oder überflüssig gemacht wird durch die gleichzeitig mit ihr durch v. Jaksch[23]) inaugurirte klinische Methode der N-bestimmung des Blutes in kleinen Kjeldahlkolben.

Wir hatten durch sie eine wesentliche Förderung unserer Bemühungen erwartet; denn wie schon seinerzeit von Stintzing ausgeführt wurde, ist ohne Weiteres klar, dass unsere Zahlen zugleich einen Ausdruck für den Eiweissgehalt des Blutes bilden. Die geringen Mengen von Fett und Zucker in der Trockensubstanz kommen in den meisten Fällen nicht in Betracht, und selbst der Salzgehalt des Blutes bleibt unter 1 Proc., und sein Hauptfactor, das Chlornatrium, unterliegt, wie schon Becquerel und Rodier[6–7]) fanden, nur geringen Schwankungen in krankhaften Zuständen.

So glaubten wir, dass, nach Abrechnung einer annähernd constanten Differenz, unsere Zahlen mit den v. Jaksch'schen harmoniren würden. Wir haben aber nach der Lectüre der zweiten Abhandlung v. Jaksch's einige Zweifel an der Leistungsfähigkeit der dort verwandten Methode nicht unterdrücken können. Zwei gesunde Männer (Nr. 1 u. 4) haben ½ und 1 Proc. mehr Trockensubstanz im Blute, als Eiweiss. Das ist ganz natürlich; aber eine ebenfalls gesunde Frau (Nr. 2) hat 4 Proc. weniger Trockensubstanz, als Eiweiss. Da in dieser Trockensubstanz doch sicher

noch annähernd 1 Proc. feste, nicht eiweissartige Stoffe enthalten sind, so müsste dieser normale Fall im Gesammtblut 5 Proc. (!) bei 110° flüchtige Stoffe (Aceton, Harnstoff u. s. w.) enthalten. Ebenso hat der wohl ebenfalls als normal anzunehmende Tumor cerebri (Tabelle II, Nr. 4) 3 Proc., der diabetische Knabe (Tabelle IV, Nr. 6) gar 14 Proc. nicht eiweissartige trockene Bestandtheile im Gesammtblute, und v. Jaksch sagt von diesem Falle ausdrücklich, dass der hohe Werth wohl durch den Reichthum des Blutes an Traubenzucker erklärt werde. Von zwei Herzfehlern besitzt der erste (S. 212, Nr. 1 u. 6) um 5 Proc. weniger Eiweiss, als der andere, während er eine Wenigkeit mehr rothe Blutkörperchen im Cubikmillimeter enthält. Die Fälle S. 214, Nr. 3 u. 4 zeigen 77 Proc. Wasser gegen 25 Proc. Trockensubstanz (= 102 Proc.), bezw. 79 gegen 26 (= 105 Proc.!), Nr. 12 gar 80 Proc. Wasser gegen 32 Proc. Trockensubstanz (= 112 Proc.). Der Hauptsatz zum Schlusse der Arbeit: „Dieses umgekehrte Verhältniss zwischen Eiweissgehalt und Wasser ist ein Gesetz, das keine Ausnahme kennt", scheint bei genauer Durchsicht eine Ausnahme zu erleiden in Gestalt der beiden Fälle von Chlorose, von denen der zweite zwar 7 Proc. Eiweiss weniger besitzt, als der erste, aber nicht auch 7 Proc. mehr Wasser aufweist, sondern nur 4 Proc. Ihr Blut musste also augenscheinlich 3 Proc. nicht eiweissartige Stoffe enthalten und durch sie, nicht aber durch Wasser, die durch den Eiweissverlust entstandene Lücke gedeckt haben. — Die ausserordentlich mühevollen Untersuchungen geben sonst so viel werthvolles Material, dass die Mängel der Methode durch die Anzahl der Untersuchungen wohl zum Theil compensirt werden; wahrscheinlich geht bei der complicirten Handhabung des Kjeldahl-Kolbens doch ein Theil des Wassers durch Verdunstung verloren, oder die Concentration des Schröpfkopfblutes variirt doch zuweilen in höherem Maasse, als es dem Verfasser in seinen Vorversuchen geschienen hat. Vielleicht gelingt es noch, den Gebrauch des Schröpfkopfes entbehrlich zu machen und sich, auch für die Eiweissbestimmung, mit denselben minimalen Quantitäten zu begnügen, wie für die Trockensubstanzwägung. Einstweilen wissen wir nur, dass für so geringe Blutmengen die Resultate der Kjeldahl-Methode zu unsicher werden, ein Umstand, der auch die auf dem XII. Congresse von Matthes angedeutete Methode, deren Vorversuche in der hiesigen Klinik gemacht waren, scheitern liess.

## Blutuntersuchungen an Gesunden.

Unsere erste Aufgabe bestand naturgemäss darin, den normalen Trockengehalt des Blutes zu ermitteln. Gleichzielende Analysen früherer Zeiten gaben uns dabei werthvolle Fingerzeige, und die neueren Blutarbeiten lehrten, dass in jeder Hinsicht zwischen Männern und Weibern deutliche Differenzen bestehen. Dagegen sind die physiologischen Schwankungen der Blutconcentration nach den Mahlzeiten bezw. den Tageszeiten durch eine grosse Anzahl von Beobachtern (Vierordt, Leichtenstern[29]), E. Graeber[14]), Sörensen, Reinert[55]), Dupérié, Lloyd Jones[31]), Schmaltz[58]) sowohl in

Bezug auf ihre relative Constanz als auch auf ihre Geringfügigkeit so sicher bewiesen, dass wir einer abermaligen Darstellung füglich überhoben waren.

Der normale Trockenrückstand des Blutes ist für den Menschen ein ziemlich constanter, Becquerel und Rodier[6]) fanden bei ihrer Analyse von 19 Aderlass-Blutproben für den Mann 22,1 Proc. (Schwankung von 24—20), für das Weib 20,9 Proc. (22,7—18,7). Aehnliche Werthe sind von Andral und Gavarret[1]), Arronet[3]) (21,97 für Männer), Biernacki[8]) (22,7), Haeser, Le Canu (21,0), Schneider[61]) (19,89 für Frauen), Schwendter[60]) (18,5—22,8), C. Schmidt (21,1 für Männer, 17,6 für Weiber lässt sich aus seinen Zahlen berechnen) erhoben worden, während v. Jaksch im Mittel noch höhere Werthe fand. Besonders werthvoll war es uns nachträglich, dass Grawitz, der ohne Anwendung höherer Temperatur im Vacuum über $H_2SO_4$ trocknete, ähnliche Zahlen wie wir fand (21,5 Proc.) und somit uns überzeugte, dass in der That bei 65° kein nennenswerther Verlust durch Verflüchtigung eintritt. Die Zahlen nun, welche wir bei 20 gesunden Männern und 13 gesunden Frauen gefunden haben, sind folgende:

Tabelle (I) der Zusammensetzung des Blutes gesunder Männer und Frauen.

| | Mittel der Trockensubstanz | Maximum | Minimum | Mittel des Wassergehalts |
|---|---|---|---|---|
| Männer ..... | 21,6 | 23,1 | 19,6 | 78,4 |
| Weiber ..... | 19,8 | 21,5 | 18,4 | 80,2 |

Die schon Galen bekannte Regel, dass das Blut der Frauen dünner ist, bestätigt sich auch hier wieder, im Mittel kann man annehmen, dass Frauen 1,8 Proc. mehr Wasser im Blute besitzen, als Männer.

## Blutuntersuchungen an Kranken.

### *1. Chronische Anämien.*

Was wir über den Trockenrückstand des Blutes bei Anämie zu sagen haben, geht zum grossen Theil schon aus der oben gegebenen Figur 5 vom Hb und Trockensubstanz hervor. In erster Linie ist es die Abnahme der Trockensubstanz und die Zunahme des Wassergehalts bei allen Anämien. Doch erinnern wir daran, dass die Trockenwerthe verhältnissmässig höher liegen und langsamer absinken, als die Hb-Werthe. Wir haben hier diejenigen Fälle

als Anämien zusammengefasst, welche wenigstens einen verminderten Farbstoff- oder Blutkörperchengehalt zeigten.

Die klinische Classificirung nach Maassgabe von Bleichheit der Haut und Schleimhäute und dem Heer der anämischen Beschwerden reiht nämlich auch Leute unter die Anämischen, denen mit unseren heutigen Blutuntersuchungsmethoden nichts von Anämie anzumerken ist, und von denen später die Rede sein soll. Nach Ausscheidung dieser erstrecken sich unsere Untersuchungen auf 35 Doppelbestimmungen, die zu verschiedenen Zeiten an 24 Fällen gemacht wurden.

Tabelle (II) der chronischen Anämien.

| Nr. | Name | Männl. u. weibl. | Datum | T in Proc. | Hb in Proc. (Gowers) | Millionen Blutkörp. | Spec. Gewicht | Diagnose und Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Schrader. . | W. | 25. V. | 9,9 | 18 | 1,9 | — | Magenkrebs. |
| | „ . . | W. | 24. VII. | 9,0 | 15 | 1,4 | — | „ „ |
| | „ . . | W. | 3. IX. | 8,6 | 14 | — | — | „ „ |
| 2 | Pischel. . . | W. | 4. V. | 11,2 | 37 | 3,6 | — | „ „ |
| 3 | Göpel. . . . | W. | 3. XI. | 12,3 | 46 | — | 1040 | Magenkrebs? |
| | „ . . . . | W. | 4. XI. | 12,8 | 42 | — | 1040 | „ „ |
| | „ . . . . | W. | 10. XII. | 13,0 | 43 | 2,8 | 1042 | „ „ |
| 4 | Kühnert . . | W. | 10. XI. | 12,7 | 48 | — | — | Magenleiden (Ulcus?). |
| | „ . . | W. | 11. XI. | 12,7 | 47 | — | — | „ „ „ |
| 5 | Juch . . . . | W. | 19. I. | 15,9 | 63 | 4,8 | 1040 | Ulcus ventriculi. |
| 6 | Wohlfeld . | W. | 17. X. | 13,7 | 55 | 4,5 | — | „ „ |
| | „ . | W. | 18. XI. | 17,8 | 83 | 4,5 | — | „ „ |
| 7 | Meyer . . . | W. | 15. XII. | 16,2 | 68 | — | 1044 | „ „ |
| 8 | Ernst. . . . | W. | 14. I. | 13,5 | 29 | 2,4 | 1041 | Carcinoma uteri. |
| | „ . . . . | W. | 18. I. | 13,2 | 28 | — | 1040 | „ „ |
| | „ . . . . | W. | 14. II. | 12,8 | 36 | — | 1042 | „ „ |
| 9 | Kiel. . . . . | W. | 17. XII. | 14,1 | 65 | 4,2 | — | Lungentuberculose. |
| 10 | Fischer . . | M. | 21. II. | 18,2 | 77 | — | 1052 | Anfangsphthise. |
| 11 | Tröscher. . | W. | 31. I. | 19,5 | 77 | — | 1056 | Phthise. |
| 12 | Schulte . . | M. | 27. XI. | 11,9 | — | — | — | Phthisis florida (Diabetes). |
| 13 | Jaudes . . . | W. | 10. IV. | 15,3 | 47 | 3,4 | — | Aorteninsufficienz, Oedeme. |
| 14 | Ader . . . . | W. | 18. XI. | 16,9 | 77 | 4,2 | — | Herzinsufficienz. |
| 15 | Reinhardt . | W. | 12. V. | 18,3 | 77 | — | — | Mitralinsufficienz, Oedeme. |
| 16 | Röblitz. . . | M. | 7. III. | 17,0 | 70 | 2,3 | 1049 | Schrumpfniere. |
| | „ . . . | M. | 26. IV. | 15,6 | 61 | — | — | „ „ Tod. |
| 17 | Semmler. . | W. | 30. IV. | 13,2 | 59 | 3,0 | — | Nephritis, Oedeme. |
| 18 | Bock . . . . | M. | 22. IV. | 11,9 | 31 | 1,7 | — | Anaemia (progress. pernic.). Tod. |
| 19 | Ködnitz . . | W. | 12. XII. | 12,0 | 35 | 1,4 | — | Anaemia (progress. pernic.). Tod. |
| 20 | Friedrich. | W. | 19. V. | 17,6 | 64 | 5,1 | — | Metrorrhagie vor ½ Jahre. |
| 21 | Anding. . . | M. | 4. I. 1894 | 14,0 | 55 | 3,0 | — | Typhus. |
| 22 | Schauder. . | M. | 23. I. | 14,3 | 48 | 2,8 | 1040 | Milzvergrösserung, Endocarditis. |
| 23 | Köhler . . . | M. | 18. I. | 14,8 | 58 | 3,5 | 1051 | Pseudoleukämie (?). |
| | „ . . . | M. | 2. II. | 15,3 | 55 | — | 1051 | „ „ |
| | „ . . . | M. | 9. XII. | 15,0 | 60 | 4,4 | — | „ „ |
| 24 | Kirstel. . . | M. | 6. II. | 19,6 | 75 | — | — | Fieber. |

Die Tabelle giebt zunächst einen interessanten Beleg, bis zu welchem Grade Anämie mit der Fortdauer des Lebens vereinbar ist. Drei der schwersten Anämien aus der obigen Reihe geben hierfür lehrreiche Beispiele. Die Kranke Nr. 1 mit Magencarcinom (T 8,6 Proc.; Hb 14 Proc.) lag Wochen lang in hiesiger Klinik bei leidlichem subjectiven Befinden; sie wurde schliesslich nach ihrer Heimath transportirt, aber schrieb noch lange Zeit eigenhändig Briefe, dass es ihr sehr gut ginge. Die Kranke Nr. 8 mit Uteruscarcinom (Hb 28 Proc.) wurde einer Totalexstirpation des Uterus (Herr Geh. Hofrath Schultze) unterworfen, obgleich Mikulicz[42]) kürzlich erklärt hatte, dass ihm sämmtliche Patienten, die unter 30 Proc. Hb hatten, bei grösseren Operationen gestorben waren; die Operation wurde in der That ausgehalten, und nach kurzer Zeit hatte das Blut den status quo wieder erreicht, die Differenzen liegen innerhalb der Fehlergrenzen.

| | T in Proc. | $H_2O$ in Proc. | Hb (Gowers) | Spec. Gewicht |
|---|---|---|---|---|
| Vor der Operation . . . . | 13,2 | 86,8 | 28 | 1040 |
| Nach der Operation . . . | 12,8 | 87,2 | 36 | 1042 |

Im Gegensatz hierzu lag (Nr. 12) der Tuberculosefall (T 11,9 Proc.) Tage lang mit einer vita minima regungslos da. Der Grad der Blutwerthe an sich ist es also nicht, welcher das Leben erlöschen macht, es kommen uns unbekannte Factoren hinzu. Jedenfalls spielt die Zeit der Entwicklung neben dem Grade der Anämie hierbei eine wesentliche Rolle. Bei langsamer Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen ist eine Anpassung des Organismus leichter möglich, als bei rasch eintretender Verwässerung.

Vielleicht hat Grawitz einen Schritt zur Aufklärung der Pathogenese gethan, und das Carcinomgift bewirkt die Anämie, indem es Lymphe aus den Geweben ins Blut zieht. Wenn nur nicht dieser Annahme die unumstössliche Beobachtung Hammerschlag's[18]) entgegenstände, dass das Blutserum bei vielen schwersten Krebskachexien normales specifisches Gewicht behält. Diese Beobachtung wird durch die Resultate der v. Limbeck und Pick'schen[35]) Serumanalysen nicht entkräftet, da deren Resultate von Bleibtreu[9]) als Berechnungsfehler erwiesen wurden. Allerdings hat Grawitz bei Versuchskaninchen durch Injection von Carcinomsaft eine schnell vorübergehende Verminderung der Serumdichte bekommen, aber solange dieses Verhältniss nicht zu einem dauernden gemacht werden kann, so lange werden wir unsere völlige Unkenntniss über das Wie? und Warum? der symptomatischen Anämien eingestehen müssen.

Nach unseren Beobachtungen im Zusammenhalt mit denjenigen anderer Untersucher glauben wir, dass die Anämie mit einer Hydrämie, und zwar vorzugsweise der rothen Blutzellen verbunden ist.

Die Herabsetzung der Blutconcentration betrifft bei Anämie alle Factoren gleichmässig, es findet sich also eine ziemlich gleichmässig absteigende Linie für alle Blutwerthe. Wir geben eine Curve, welche das gleichmässige Sinken der Blutkörperchenzahl im Verhältniss zur Trockensubstanz darstellt.

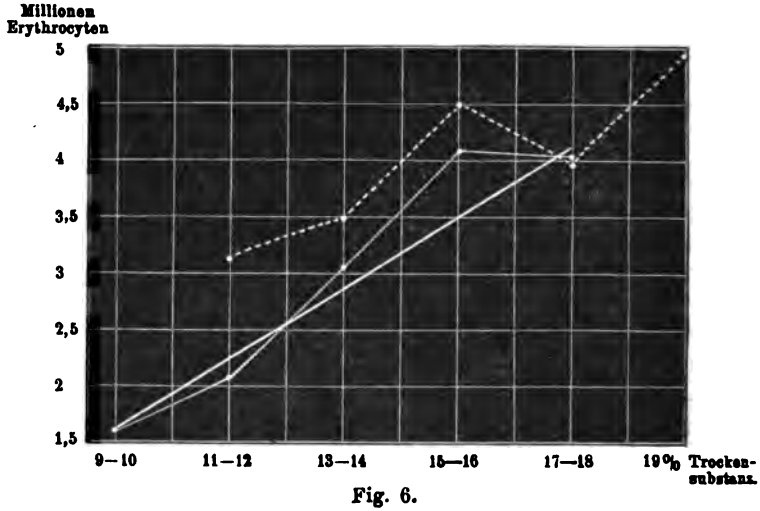



Fig. 6.

Trockensubstanz und Zahl der rothen Blutkörperchen bei Anämien ———— und bei Chlorosen - - - - - -.

Der Haupttheil der Blutkörperchencurve (Mittelwerthe) geht fast vollständig parallel mit der Trockensubstanz. Also, so viele Abweichungen auch im einzelnen Falle vorkommen, die Trockensubstanz des anämischen Blutes nimmt im Mittel nahezu proportional dem Grade der Anämie ab. Ein für eine bestimmte Art von Anämie charakteristisches Verhalten der Trockensubstanz giebt es nicht, ebensowenig wie ein solches für andere Blutwerthe existirt. Unsere niedrigsten Zahlen betreffen zwar das Carcinom, doch haben wir auch schwere tuberculöse und nephritische Anämie unter unseren Fällen mit sehr niedriger T. Wir können in Bezug auf die Anämie noch heute sagen, was Hayem[19]) 1876 vor der Académie des sciences aussprach: „Nous n'avons trouvé aucune altération spéciale à telle ou telle variété d'anémie."

### *2. Chlorose.*

Es ist bisweilen schwer, die Chlorose mit Sicherheit von der Anämie zu trennen. Die frühere Auffassung warf die Chlorose im Blutbefund ganz mit der Anämie zusammen (Becquerel und Rodier, Malassez, Sörensen). Die heute herrschende, von Graeber zuerst bestimmt aus-

gesprochene Anschauung definirt die Chlorose als Oligochromämie in dem Sinne, dass neben normaler oder leicht verminderter Blutkörperchenzahl ein deutlich herabgesetzter Hb-Gehalt besteht (Laache, Halla, Graeber, Oppenheimer, Stifler, Reinl, Reinert). Wenn dieser Befund auch für viele Fälle als sicher gelten kann, so ist doch zu berücksichtigen, dass einmal auch leichtere Anämien, insbesondere nach Blutverlusten in der Restitutionsperiode, ähnliches Verhalten zeigen können (z. B. unser Fall [Tabelle II, Nr. 20] von Metrorrhagie: 5,1 Millionen Blutkörperchen, Trockensubstanz 17,6, Hb 64), sodann dass schwere Chlorosen auch an Blutkörperchenzahl erheblich abnehmen können (vgl. die Fälle von v. Limbeck). Graeber erklärt das als eine secundäre Anämie, die auch auf dem Boden einer Chlorose sich entwickeln könne. Die Eisentherapie soll dann bald den für Chlorose charakteristischen Blutbefund wiederherstellen. Wir haben daher auch den Erfolg der Eisentherapie in den Bereich unserer Untersuchung über Chlorose gezogen. — Aber auch der Erfolg der Eisentherapie kann nach anderen Autoren (wir selbst haben dies niemals beobachtet) als diagnostisches Kriterium bisweilen im Stiche lassen, da es Fälle von Chlorose geben soll, die sich unter Eisen nicht bessern (vgl. die v. Limbeck'schen[33]) Fälle), also subnormale Werthe behalten. Auch die Bestimmung der Serumdichte hat für die Chlorose nur negative Ergebnisse gehabt (Hammerschlag), obgleich Becquerel und Rodier an ihrem kleinen Material eine leichte Verwässerung bemerkt zu haben glaubten.

Wir haben ausschliesslich nach klinischen Gesichtspunkten die Fälle von Chlorose ausgewählt und deshalb eine solche immer dann angenommen, wenn bei jungen Mädchen in den Entwicklungsjahren bleiches Aussehen und anämische Beschwerden ohne nachweisbare Grundkrankheiten gefunden wurden. Wir geben zunächst die Tabelle und bemerken gleich, dass diese Chlorosen unser ganzes Material darstellen und nicht etwa ausgewählt sind.

Tabelle (III) der Chlorosen.

| Nr. | Name | Alter | Datum | T | Hb | Millionen Blutkörperchen | Verhältniss der weissen zu den rothen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Frischauf . . | 18 Jahre | 19. I. | 13,0 | 40 | 3,4 | — |
| | " . . | | 18. II. | 19,7 | 95 | 5,8 | — |
| 2 | Knöpfel . . . | 15 " | 27. I. | 11,7 | 35 | 3,9 | 1 : 565 |
| | " . . . | | 15. II. | 13,6 | 43 | 3,9 | — |
| | " . . . | | 6. III. | — | 53 | — | — |
| | " . . . | | 21. III. | — | 70 | — | — |
| | " . . . | | 23. III. | 18,0 | 70 | 4,3 | — |
| | " . . . | | 7. IV. | 19,0 | 65 | — | — |
| 3 | Christ . . . . | 24 " | — | 16,9 | 57 | 3,8 | 1 : 800 |
| 4 | Klemm . . . . | 30 " | — | 19,4 | 66 | 4,2 | 1 : 450 |
| 5 | Gischel . . . . | 23 " | 28. III. | 14,3 | 44 | 3,2 | 1 : 590 |
| | " . . . . | | 21. IV. | 18,4 | 79 | 3,9 | — |
| 6 | Grimm . . . . | 30 " | 13. IV. | 16,8 | 60 | 4,8 | 1 : 300 |
| | " . . . . | | 29. IV. | 19,1 | 86 | 4,9 | |

| Nr. | Name | Alter | Datum | T | Hb | Millionen Blutkörperchen | Verhältniss der weissen zu den rothen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 | Förster . . . . | 21 Jahre | 23. V. | 19,2 | 65 | 4,8 | — |
| | „ . . . . | | 7. VI. | 19,2 | 72 | 4,8 | — |
| 8 | Ritter . . . . | — | — | 12,3 | 47 | 3,3 | 1 : 500 |
| 9 | Löbnitz . . . | — | — | 12,6 | 35 | 3,2 | — |
| 10 | Rothe . . . . . | — | — | 12,6 | 40 | 3,0 | 1 : 400 |
| 11 | Götze . . . . . | — | — | 15,6 | 70 | 5,0 | — |
| 12 | Reichelt . . . | — | — | 12,5 | 40 | 3,0 | 1 : 300 |
| 13 | Schafel . . . . | 23 Jahre | 14. II. | 16,7 | 55 | 4,5 | — |

Das Charakteristische der Tabelle ist mit einem Blicke zu übersehen: es ist zunächst die relativ hohe Zahl der Blutkörperchen bei niedrigen Werthen für Hb. In dieser Beziehung können wir die von den oben genannten Autoren aufgestellte Regel vollkommen bestätigen. Kein einziger von den Fällen geht trotz des sehr niedrigen Hb-Gehaltes (40—35 Proc.) unter 3 Mill. Blutkörperchen herunter, während doch einzelne der Fälle entschieden als schwere und schwerste Chlorosen zu bezeichnen sind.*)

Während also bei den Anämien die Zahl der Blutkörperchen unter Schwankungen annähernd parallel dem Hb geht, steht bei Chlorose die Blutkörperchenzahl wesentlich höher als dem Hb-Gehalt entspricht (vgl. Fig. 6). Wir heben dies ausdrücklich gegenüber den neuerlichst wieder gegen die von Graeber und Anderen vertretene Anschauung über die Kennzeichen der Chlorose erhobenen Einwänden hervor.

Ueber die morphologischen Befunde sei zur Charakteristik der Fälle noch Folgendes hervorgehoben: Bei sämmtlichen hierhergehörigen Fällen wurde auch das frisch eingedeckte Blutpräparat untersucht und neben regelmässig deutlicher Blässe der Blutkörperchen bei allen schwereren Fällen eine mässige Poikilocytose gefunden (ebenso Graeber[14]). Die Blutkörperfragmentation, über die der eine von uns (Gumprecht) in diesem Archiv jüngst berichtet hat, war nur in einem Falle (Nr. 2) unmittelbar nach der Blutentnahme zu constatiren. Kernhaltige Blutkörper wurden bei genauester Durchmusterung der Färbepräparate stets vermisst, dagegen liessen sich tinctoriell („amphophile" rothe Blutkörper), sowie im frischen Präparat, das am heizbaren Objecttisch längere Zeit beobachtet wurde, sehr häufig Degenerationszeichen der Blutkörperchen nachweisen: die ursprünglich schon mangelhaft ausgebildeten Geldrollen werden bald locker und zerfallen, kurz darauf liegen sämmtliche Blutkörperchen wie Pflastersteine neben einander, etwas später erscheinen die globulären (Maragliano[39]) Veränderungen, dann die Fragmentation der Blutkörperchen und die definitive Entfärbung der Stromata. — Alle diese Veränderungen laufen bei Chlorotischen so schnell ab (bei Zimmer-

*) Die graphische Darstellung für Hb und Zahl der rothen Blutkörperchen bei Chlorose ist schon oben gegeben (Fig. 4).

temperatur zuweilen in wenigen Stunden), dass wir mit Graeber im chlorotischen Blute eine besondere Labilität der Zellen als einen häufigen Befund ansehen.

Nach diesen Vorbemerkungen gehen wir zur Erörterung des Verhaltens der Trockensubstanz bei den Chlorosen über und wählen, wie bei den Anämien, die Blutkörperchenzahl als Vergleichsobject. (Die Curve ist in Figur 6 eingezeichnet.)

Die Curve ist nach oben angegebener Art gezeichnet, die Abscisse wird durch die Trockenwerthe gebildet. Die Ordinaten durch die Blutkörperchenzahlen in Millionen. Die höchste überhaupt beobachtete Blutkörperchenzahl ist in die Rubrik des höchsten T-Werthes als Ordinate eingetragen, die niedrigste in die des untersten T-Werthes; die, beide Punkte verbindende, gerade Linie würde also die Blutkörperchenzahl für jeden Trockenwerth ablesen lassen, falls beide proportional gingen, wie sie es bei Anämien wirklich annähernd thun. In diese so gezeichnete Curve sind nun auch für die Chlorose die Mittelwerthe der für jeden Trockenwerth beobachteten Blutkörperchenzahlen eingetragen; man sieht sofort, dass den gleichen Trockenwerthen bei Chlorose viel höhere Blutkörperchenzahlen entsprechen, als bei Anämie, dergestalt, dass sämmtliche Mittelwerthe der Blutkörperchenzahlen bei Chlorosen über denen bei Anämie liegen. Also auch das Verhalten der Blutkörperchenzahl zur T fällt ähnlich aus, wie das zum Hb-Gehalt.

Bei Chlorose ist die Trockensubstanz des Blutes vermindert, die Zahl der Blutkörperchen aber in einem viel geringeren Grade. Selbstredend erleidet das eben erwähnte Gesetz, wie wir v. Limbeck gern zugeben, einzelne Ausnahmen, und andererseits schaffen, wie wir bereits hervorgehoben, Blutungen bei der Restitution ähnliche Verhältnisse.

Wir haben hier gemeinsam Hb- und T-Werthe bei Chlorosen als schlechthin niedrig bezeichnet. Bei näherer Untersuchung ergiebt sich aber, dass beide nicht gleichmässig vermindert sind. Schon theoretisch ist dies wahrscheinlich; denn bei gleichem Hb-Gehalt wird ein Blut mit vielen Blutkörperchen mehr Trockensubstanz ergeben, als eines mit wenigen, da ja das Stroma der Blutkörperchen für den Trockensubstanzwerth mit wiegt. Die Vergleichung von Chlorose und Anämie bestätigt nun diese Vermuthung, wie aus folgender Tabelle hervorgeht, in welcher die, den verschiedenen Hb-Zahlen entsprechenden, mittleren Trockensubstanzwerthe ausgerechnet sind.

| Einem Hämoglobingehalt von | | 11—20% | 21—30 | 31—40 | 41—50 | 51—60 | 61—70 | 71—80 | 81—85% |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| entspricht ein T-Gehalt von | bei Anämie | 9,2% | 13,4 | 12,0 | 13,3 | 14,5 | 16,1 | 18,5% | — |
| | bei Chlorose | — | — | 12,5 | 13,4 | 15,8 | 18,3 | 18,8 | 19,0% |

Die Tabelle zeigt zwar nach unten und oben eine Verwischung des Verhältnisses, indem die schwersten Chlorosen sich den Anämien nähern, die leichtesten Fälle beider Krankheiten aber von der Norm kaum abweichen, aber in den mittleren Graden der Chlorose von 50 bis 80 Proc. Hb-Gehalt, also gerade in denjenigen Fällen, die man am häufigsten klinisch beobachtet, ist die Trockensubstanz der Chlorosen erheblich höher als die der Anämien gleichen Hb-Gehalts. Die Erklärung für dieses Verhalten liegt hauptsächlich in dem soeben angegebenen Umstand, dass die Stromata der rothen Blutkörperchen das Gewicht der Trockensubstanz erhöhen.

Einen zweiten Factor, der zur Erklärung herangezogen werden kann, hat uns Biernacki[8]) kennen gelehrt. Biernacki fand, dass zuweilen bei normalem Fe-Gehalt des Blutes seine Färbekraft doch herabgesetzt ist, da bei den colorimetrischen Blutmessungen noch andere Färbestoffe als das Hämoglobin eine Rolle spielen. Wie dem aber auch sei, es bleibt die Thatsache für uns bestehen, dass das chlorotische Blut in seinem Wassergehalt sowohl als seiner Blutkörperchenzahl weniger von der normalen Zusammensetzung abweicht, als das anämische.

Wie steht es nun mit der Heilung der Chlorose? Hat das Eisen auch in unseren Fällen seine berühmte Wirkung gethan (in der hiesigen Klinik wurden fast ausschliesslich Blaud'sche Pillen gegeben, ganz vereinzelt auch organische Eisenpräparate, wie Hämogallol und Ferratin), und in welcher Weise regenerirt sich das Blut nach Eisengebrauch? Die folgende Tabelle giebt darüber Auskunft, sie enthält die einzigen 4 Fälle, welche bis zur eingetretenen Heilung beobachtet werden konnten.

Tabelle (IV) der Chlorosenheilungen.

| Nr. | Name | Dauer der Behandlung | T | Hb | Blutkörperchen | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Knöpfel . . | 10 Wochen | 11,7 | 35 | 3,9 | vor der Eisentherapie |
| | | | 18,0 | 70 | 4,0 | nach der Eisentherapie (Blaud'sche Pillen). |
| 2 | Gischel . . . | 4 Wochen | 14,3 | 44 | 3,2 | vor der Eisentherapie |
| | | | 18,4 | 79 | 3,9 | nach der Eisentherapie (Blaud'sche Pillen). |
| 3 | Grimm . . . | 2½ Wochen | 16,8 | 60 | 4,8 | vor der Eisentherapie |
| | | | 19,1 | 86 | 4,9 | nach der Eisentherapie (Blaud'sche Pillen). |
| 4 | Frischauf . | 4½ Wochen | 13,0 | 40 | 3,4 | vor der Eisentherapie |
| | | | 19,7 | 95 | 5,8 | nach der Eisentherapie (Ferratin). |
| | Durchschnitt der 4 Fälle . . | | 14,0 | 45 | 3,8 | vor der Eisentherapie |
| | | | 18,9 | 83 | 4,7 | nach der Eisentherapie. |

Ueberall tritt das gewaltige Ansteigen der T und des Hb hervor, während die Blutkörperchenzahl nur ganz wenig zunimmt. Das Mittel aus den 4 Fällen giebt ein anschauliches Bild dieser Verhältnisse. Es lässt sich diese Gesetzmässigkeit der Chlorosenheilungen in einer aus unseren 4 Fällen abstrahirten Curve folgendermaassen darstellen (s. Fig. 7).

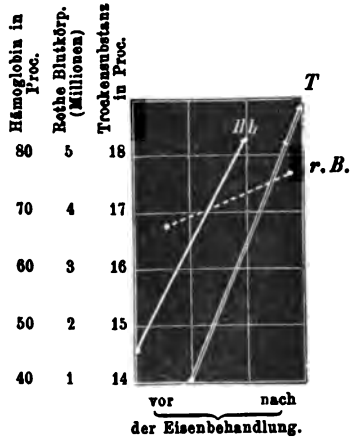



Fig. 7.

Curve der Chlorosenheilungen. Ungleichmässiges Ansteigen der Blutwerthe: Hb und T nehmen stark zu, die Zahl der rothen Blutkörperchen wenig.

Es stehen diese Beobachtungen über Chlorosenheilungen nicht vereinzelt da. v. Limbeck[33]), sonst ein Gegner dieser Chlorosentheorie, giebt Fälle, wo bei colossal steigendem Hb-Gehalt die Blutkörperchenzahl etwas abnahm, Hayem sah zwar auch die Zahl der Blutkörperchen steigen, bei einem gewissen Punkte aber blieb die Zahl constant, und er konnte das einzelne Blutkörperchen mit Eisen „überernähren", so dass der Hb-Gehalt noch weiter stieg. Nach Reinert[55]) steigen auch die Blutkörperchenwerthe erheblich, aber selbst dann ergiebt sich doch ein bis zur Heilung constantes Ansteigen des Hb-Gehaltes des einzelnen Blutkörperchens, also ein noch schnelleres Ansteigen von Hb, als von Blutkörperchenzahl; eine interessante Curve (S. 150) erläutert dies. Laache's[27]) Curve in Hoffmann's[22]) Lehrbuch lässt keinen Zweifel, dass Hb schneller steigt, als die Blutkörperchenzahl. Zudem haben ja gleich im Anfang von 22 Fällen Laache's 7 mehr als 4 Mill. Blutkörperchen im Cubikmillimeter.

Also die Heilung der Chlorose vollzieht sich entsprechend der relativ hohen Blutkörperchenzahl unter geringem Ansteigen dieser und rapider Zunahme von Hämoglobin und Trockensubstanz.

### *3. Wahre Oligämien.*
### (Anämien mit normalem Blutbefund.)

In engem Anschluss an die Anämie-Fälle steht eine Klasse von Kranken, bei denen ein Blutmangel klinisch unverkennbar ist, während die Blutuntersuchung sämmtliche messbaren Werthe als normal erkennen lässt.

Solche Kranke haben oft exquisit bleiche Schleimhäute, Lippen

und Fingernägel, klagen über Schwindel und schwarze Flecke vor den Augen, Ohrensausen, Rückenschmerzen, molimina menstrualia, kurz haben alle Symptome, um, zumal es sich meist um junge Mädchen im entsprechenden Alter handelt, eine Chlorose vorzutäuschen.

Der Grund für diese Zustände muss entweder in einer Abnormität der Blutvertheilung oder in einer Verminderung der Gesammtblutmenge gesucht werden. Für Beides fehlen die Beweise; der Glaube an eine wechselnde Blutvertheilung ist so alt wie die Medicin, schon Galen meint: nonnunquam, reliqui corporis sanguine prorsus innocuo, solus is, qui in cerebro contentus est, alteratur.

Die Hypothese der abnormen Blutvertheilung bei den Oligämien mit normalem Blutbefund ist, soweit wir verfolgen können, durch H. v. Hösslin[21]) in die Deutung hineingetragen. v. Hösslin setzt eine mangelhafte Wärmebildung als constitutionelle Anomalie bei solchen Personen voraus und schliesst, dass der Körper dementsprechend reflectorisch auch die Wärmeabgabe herabsetze durch Verengerung der peripheren Arterien. Die widersprechenden Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchung bei Anämischen machten zu jener Zeit eine solche Hypothese vielleicht möglich. Heutzutage weiss man aber sicher (v. Noorden[48]), dass der Stoff- und Gaswechsel bei Anämien gar nicht gestört ist[49]). Ein in hiesiger Klinik durchgeführter Stoffwechsel-Versuch bei Leukämie, der ebenfalls normale Verhältnisse ergab, ist (Berliner kl. Wochenschr. Nr. 23. 1894) von Dr. Matthes publicirt worden. Also eine mangelhafte Wärmebildung bei Anämischen existirt gar nicht, und somit fällt auch der Grund für eine reflectorische Zusammenziehung der Hautgefässe. Dazu kommt, dass es schwer verständlich ist, wie eine solche abnorme Blutvertheilung Jahre lang dauernde Anämiesymptome hervorrufen sollte. — Für die Verminderung der Gesammtblutmenge fehlt zwar ebenfalls eine sichere Bestätigung durch klinische Untersuchung. Doch lassen sich gewisse Anhaltspunkte aus den Inanitionsversuchen (Panum[53]) und den Untersuchungen an dem Hungerkünstler Cetti gewinnen, da bei diesem trotz enorm abnehmendem Körpergewicht normale Blutwerthe gefunden sind. Dahin gehört auch die sogenannte Eindickung des Blutes durch Säfteverlust (Grawitz, v. Noorden u. s. w.). Fälle solcher Oligämien mit normalem Blutbefund sind bisher nur von Wenigen beachtet (Krehl[25]), v. Hösslin[21]), Laache, Sahli[59]), Oppenheimer), wenn auch durchaus nicht selten. Aus einer Dissertation (Schaper[57])) entnehmen wir, dass Ebstein in solchem Falle (Blutkörperchen 4,6 Mill., Hb 94) rationeller Weise kein Eisen giebt. Auch nach unseren Er-

fahrungen nützt Eisen hier weniger als eine rationelle Diät, aber gerade solche „Oligämien mit normalem Blutbefund" trotzen der Therapie zuweilen hartnäckiger als die schweren Chlorosen.

Unsere Untersuchungen umfassen 5 Fälle:

Tabelle (V) der Oligämien mit normalem Blutbefund.

| Nr. | Name | Alter | Datum | T | Hb | Rothe Blutkörperchen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Riese . . . . . | 16 Jahre | 25. I. | 20,2 | 95 | 6,6 |
| 2 | Hefner . . . . . | 15 = | 28. I. | 19,8 | 86 | — |
| | = . . . . . | | 27. XI. | 19,1 | 100 | 5,2 |
| 3 | Apelt . . . . . | 32 = | — | 19,6 | 103 | 4,5 |
| 4 | Hüffner . . . . . | 29 = | — | 20,6 | 85 | 5,7 |
| 5 | Hagedorn . . . . . | — | 12. VI. | 18,3 | 88 | 5,2 |

Sämmtliche Fälle wiesen ein ausgesprochenes anämisches Aussehen auf, alle klagten über anämische Beschwerden, zuweilen in so hohem Grade (Fall 2), dass die Erwerbsfähigkeit wesentlich beeinträchtigt war, und wiederholter Krankenhaus-Aufenthalt eintreten musste. Nie konnte die genaueste klinische Untersuchung einen Anhaltspunkt für die Anämie nachweisen.

Der genannte Fall 2 wurde einer Stoffwechseluntersuchung unterworfen. Die Patientin liess sich leicht ins normale N-Gleichgewicht bringen, die Stickstoffaufnahme und -ausscheidung wich von der Norm nicht ab (vgl. Grosse, Diss. Jena 1894).

Louise Hefner, 15 J. alt. Stoffwechsel in 13 Tagen. Körpergewicht 44,2 Kgrm. Daher (bei Bettruhe) erforderlich 44 × 37,5 = 1650 Calorien zugeführt in

| | Grm. | N | Eiweiss | Fett | Kohlehydrate | Calorien |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Milch . . . . . | 500 | 2,5 | 15,5 | 15,0 | 22,5 | 295 |
| Fleisch . . . . . | 100 | 3,4 | 21,3 | 0,9 | — | 95 |
| Weissbrod . . . . . | 250 | 3,75 | 23,5 | 2,5 | 150,0 | 727,5 |
| Schinken . . . . . | 80 | 3,35 | 21,0 | 2,3 | — | 112,8 |
| Butter . . . . . | 30 | 0,03 | 0,18 | 26,1 | 0,2 | 244,2 |
| Zucker . . . . . | 20 | — | — | — | 20,0 | 82,0 |
| Cacao . . . . . | 20 | 0,62 | 3,87 | 6,3 | 8,0 | 107,4 |
| Sa. | — | 13,65 | 85,3 | 53,1 | 200,7 | 1663,9 |

Bei einer N-Aufnahme also von 13,65 Grm. pro die wurden ausgeschieden:

| | Im Urin | Im Koth |
|---|---|---|
| Tag I . . . . . | 12,3451 | |
| = II . . . . . | 12,0498 | |
| = III . . . . . | 11,9486 | |
| = IV . . . . . | 12,5206 | 1,0936 pro die. |
| = V . . . . . | 13,5015 | |
| = VI . . . . . | 13,0472 | |
| = VII . . . . . | 14,0283 | |

| | Im Urin | Im Koth |
|---|---|---|
| (hydrotherap. Behandlung) VIII . . . . . | 12,7345 | |
| = = IX . . . . . | 12,9956 | |
| = = X . . . . . | 13,5172 | 1,6709 pro die. |
| = = XI . . . . . | 12,5538 | |
| = = XII . . . . . | 13,3224 | |
| = = XIII . . . . . | 12,9146 | |

Wir können hiernach mit Sicherheit sagen, dass der Stoffwechsel dieser Person, welche stark anämischen Typus und erhebliche anämische Beschwerden darbot, nicht gestört war.

So fällt denn auch die Erklärung dieser Zustände durch mangelhafte Wärmebildung weg. Bei den Anämien mit normalem Blutbefund handelt es sich vielmehr wahrscheinlich um angeborene oder erworbene Hypoplasie des Blutgewebes, um wahre Oligämie, in dem Sinne, dass die Gesammtmenge des Blutes vermindert ist.

### *4. Leukämie.*

Tabelle (VI) der Leukämien.

| Nr. | Name | Alter | Männl. u. weibl. | Datum | T | Hb | Rothe Blutkörperchen | Verhältniss d. weissen zu den rothen | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Busch | 37 J. | M. | 11. I. | 17,6 | 55 | 2 200 000 | 1 : 8 | Starker Milztumor, wenig Drüsenschwellung. Starker Blutverlust durch Nasenbluten. |
| | = | | | 24. V. | 13,5 | 25 | 1 300 000 | 1 : 3 | |
| | = | | | 12. VI. | 15,2 | 48 | 2 700 000 | 1 : 10 | |
| | = | | | 8. XI. | 16,9 | 50 | 2 200 000 | 1 : 5 | |
| 2 | Gans | 40 J. | W. | 12. IV. | 18,3 | 50 | 4 000 000 | 1 : 7 | Milztumor, Knochenschmerz, keine Drüsenschwellgn. Tod am 27. XI. 1893. |
| | = | | | 29. VIII. | 16,9 | — | — | 1 : 5,5 | |
| | = | | | 8. XI. | 16,5 | 51 | 2 700 000 | 1 : 3,8 | |
| 3 | Wolf | 35 J. | M. | 3. VI. | 17,9 | 60 | 2 700 000 | 1 : 12 | Milztumor. |
| 4 | Büschel | 5 J. | M. | 26. IX. | 13,6 | 33 | 2 100 000 | 1 : 2,8 | Milztumor. Tod am 29. X. 1893. |

Von den 4 Leukämien, die wir zur Untersuchung bekamen, waren 1—3 lienomedullare Leukämien, 4 eine acute lienal-lymphatische.

Ein Characteristicum der Befunde ist die relative Höhe der Trockenwerthe, von denen mehrere geradezu die Maxima für die zugehörigen Hb-Werthe darstellen, alle aber über der Curve der Mittelwerthe liegen (s. Fig. 8).

Das Diagramm zeigt die Trockensubstanzcurve ganz obenstehend, darunter die Curve der Mittelwerthe, wie sie in Fig. 5 schon dargestellt waren. Ganz Aehnliches haben Andere schon gesehen (Ueber-

sicht bei Mosler)[45]). v. Jaksch's beide Fälle haben wie die unsrigen absolut eine niedrige Trockensubstanz; dagegen relativ, in Bezug auf das Hb., eine sehr hohe. Monti u. Berggrün[44]) geben 1035 specif. Gewicht und 23—28 Hb-Gehalt, was von anderen Anämien nicht wesentlich differirt. Zu berücksichtigen ist immerhin, dass die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden gerade für die Leukämie grössere Fehlerquellen einschliessen. Der colorimetrisch gemessene Hb-Gehalt fällt leicht zu hoch aus, da das Blut nicht völlig lackfarben durch Wasserzusatz wird, sondern infolge des Leukocytengehaltes trübe und eher dunkler erscheint. In Bezug auf das specifische Gewicht ist es uns selber passirt, dass von 2 Blutstropfen in Benzol-Chloroform-Gemisch der eine stieg, der andere sank, infolge des ungleichen Gehalts an weissen Blutkörperchen.

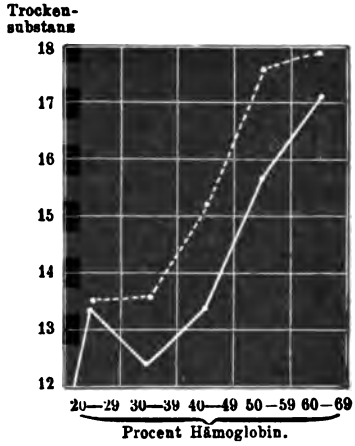



Fig. 8.

Trockensubstanz und Hämoglobingehalt bei Leukämie. Die Trockensubstanz des leukämischen Blutes _ _ _ _ _ liegt stets höher, als die dem betreffenden Hb-Werth zukommende mittlere Trockensubstanz ———.

Die Erklärung für die hohen Trockenwerthe bei Leukämie liegt einfach in der Anwesenheit der zahlreichen Leukocyten, welche nur der Trockensubstanz, nicht aber der Färbekraft zu Gute kommen.

Die Leukämie ist daher diejenige Krankheit, welche von dem bei Anämie geltenden Grundgesetz, Hb-Verlust = Wasserzunahme, die prägnanteste Ausnahme macht, da hier mit abnehmendem Hb- (besser Fe-) Gehalt zugleich eine Zunahme der Eiweisskörper statt hat.

### 5. *Diabetes mellitus.*

Der Diabetes mellitus schliesst sich hier ungezwungen an, da auch hier eine Substanz im Blute abnorm vermehrt ist.

In welchem Maasse dies geschieht, darüber geben ältere Bestimmungen des Blutzuckers nur unsichere Anhaltspunkte. F. A. Hoffmann citirt als Maximum 0,6 Proc. Aber auch mit einwandsfreien Methoden hat Minkowski[43]) den Zuckergehalt des Blutes, auch wenn er die Ausscheidung des Zuckers durch Nierenexstirpation unmöglich machte, nur bis auf 0,6 treiben können, während Schabad[56]) unter ähnlichen Verhältnissen 1,3 Proc. Zucker im Blute eines pankreaslosen Hundes erzielte.

Wenn dies schon ganz excessive Maxima sind, so können wir sicher annehmen, dass der Zucker im Blute Diabeteskranker unter 1 Proc. beträgt (es fanden bei Diabetikern im Blute Zucker: Cantani 0,8, Hoppe-Seyler 0,9, Seegen 0,78 Proc.) und dass unsere Trockenwerthe auch hier annähernd die Eiweisswerthe repräsentiren. v. Jaksch's Beobachtungen, nach welchen sich bei Diabetes ein Gehalt bis 11 Proc. (!) an nicht eiweissartigen Stoffen (Zucker?) berechnen liesse, bedarf noch der Bestätigung durch bewährte Methoden.

Tabelle (VII) des Diabetes mellitus.

| Nr. | Name | Männl. und weibl. | Alter | Datum | T | Hb | Zucker im Urin | Urinmenge |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Völkland. | M. | 23 Jahre | 23. VIII. | 20,0 | 92 | 2 Proc. | 5 Liter |
| 2 | Krögel .. | M. | 54 " | 24. VIII. | 18,5 | 90 | 3 " | 3 " |
| 3 | Rost .... | W. | 32 " | 2. VI. | 20,7 | 85 | 7 " | 5 " |
| 4 | Fetz .... | M. | 19 " | 9. V. | 20,6 | 90 | 3 " | 2—3 " |

Vergleicht man diese Werthe mit den T-Werthen der Normal-Tabelle, so liegt nur Nr. 3 dicht an der Grenze des Maximum, sämmtliche übrigen sind Mittelwerthe oder eher klein.

Darnach enthält das Blut bei Diabetes nicht wesentlich mehr Trockensubstanz als normales. — Andererseits unterliegt die Zusammensetzung des Blutes, selbst wenn das Tagesquantum der aufgenommenen Flüssigkeit und des Harns sehr erhebliche Schwankungen zeigt, keinen nennenswerthen Veränderungen.

Wir konnten diese relative Constanz durch wiederholte Blutuntersuchungen bei einem Diabetiker (Fall 4), welcher bis zu 16 Liter Wasser trank und ausschied, nachweisen.

Die Bestimmungen des specifischen Blutgewichts bei Diabetes (Peiper, Hammerschlag, Copemann, Scholkoff) haben sämmtlich mittlere oder eher niedrige Zahlen ergeben, eine Thatsache, die gewiss geeignet ist, die Allgemeingültigkeit des obigen Satzes über das Diabetesblut zu erhärten.

### *6. Seröse Plethora.*

Die vielumstrittene Frage der serösen Plethora steht in naher Beziehung zu unseren Untersuchungen. Vielumstritten ist sie, weil damals, als Oertel[51]) 1884 die seröse Plethora bei Herzinsufficienz seiner neuen Therapie zu Grunde legte, diese Grundlage noch auf ziemlich unsicheren Füssen stand. Aber doch war ihre Aufstellung ein glücklicher Griff. Die experimentellen Nachprüfungen zu Oertel's Anschauungen haben, neben einigem Widersprechenden, viel Positives

gebracht, und wir selbst stehen nicht an, auf Grund unserer Untersuchungen die Existenz der serösen Plethora zu bejahen.

Die seröse Plethora hat zur Voraussetzung erstens einen erhöhten relativen Wassergehalt, zweitens ein erhöhtes Gesammtvolumen des Blutes; ersteren theilt sie mit der Anämie, letzteren mit der Plethora vera. Der erhöhte Wassergehalt kann mit exacten Untersuchungen bewiesen, die Vermehrung des Gesammtvolumens am Lebenden nur bis zu einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit vermuthet werden. Wir haben daher die Frage, soweit sich ihr überhaupt mit Zahlen beikommen lässt, nach 2 Richtungen geprüft, nämlich:

1. Enthält das Blut bei uncompensirten Herzkrankheiten mehr Wasser als bei compensirten?

2. Lässt sich bei ein und demselben Kranken durch Herstellung der vorher fehlenden Compensation eine Eindickung des Blutes erzielen?

## A. Die Blutwerthe bei uncompensirten Herzkrankheiten.

Oertel hatte 1884, zunächst ohne zahlenmässige Belege anzuführen, das Blut bei Kreislaufstörungen für wasserreicher als normal erklärt. Es lagen aber zu jener Zeit die Untersuchungen Lesser's, Worm-Müller's, Panum's schon vor, welche bewiesen, dass eine experimentelle Plethora von längerer Dauer nicht erzeugt werden könnte, und es hatte Cohnheim[12]) selbst dieselbe rundweg abgelehnt.

Zum Nachweis einer andauernden Plethora serosa bei Herzkranken bedarf es eben klinischer Untersuchungen. Diese waren es, welche Oertel fehlten, und welche nun bald, allerdings nicht immer mit demselben Resultat, gebracht wurden. Ein Theil der Autoren verhielt sich ablehnend: Bamberger[4]) fand keine Hb-Abnahme, Lichtheim[30]) und Kisch sprachen sich auf dem VII. Congress für innere Medicin gegen eine Wasserzunahme aus, Hammerschlag, Siegl, Schmaltz fanden keine Herabsetzung der Dichte bei Herzkranken.

Die Verwerthung dieser Ergebnisse stösst aber auf Schwierigkeiten; Schmaltz räumt selber ein, dass die Stauung des venösen Blutes (bei Entnahme aus den peripheren, meist überdies künstlich angestauten Venen) ein zu hohes Resultat vorgetäuscht habe.

Penzoldt-Toeniessen[54]) geben der Vermuthung Ausdruck, dass ihre hohen Blutkörperchenzahlen bei Stauungen die Folge des langsameren Fliessens und der Wasserabgabe des Blutes in den Venen sei. Durch Krüger[26]) ist ferner bekannt geworden, dass in jedem gestauten Gefässgebiete die Trockensubstanz erheblich steigt.

So dürften wohl Werthe, wie sie in den Schwendter-Lichtheim'schen[60]) Fällen für Venenblut angegeben sind, 25,5 Proc. Trockensubstanz, überhaupt nie im Gesammtblute vorkommen. Unser höchster Werth betrug nur 23,1 Proc.

Auch hohe Hb-Werthe bei Stauungen geben noch Raum für Einwürfe. Unsere Hb-Werthe für uncompensirte Herzfehler zeigten, ganz abgesehen von ihrer absoluten Höhe, durchschnittlich einen höheren Hb-Gehalt, als ihrer Trockensubstanz der Norm nach entsprach. Die Vermuthung, dass das dunkle venöse Blut hier einen zu hohen Hb-Gehalt vortäuscht, ist nicht völlig abzuweisen, namentlich seitdem die mögliche Discrepanz von Färbekraft und Hb-Gehalt durch Biernacki's Untersuchungen erwiesen ist.

Und nun die Gegenprobe: Oertel[52]) hat nachträglich seine Angaben nachgeprüft und im Allgemeinen niedrige Werthe für die Färbekraft des Blutes bei Compensationsstörung gefunden; eine Reihe von ähnlichen Fällen kannten schon Andral und Gavarret[1]), Becquerel und Rodier[6]), auch bei Benczur und Csatary[5]) liest man gelegentlich subnormale Werthe für Hämoglobin, ferner bei S. Scholkoff[59]) für das specifische Gewicht der Herzkranken mit Stauung, und ebenso bei Menicanti[40]). Hammerschlag[15]) fand auch die Serumdichte häufig herabgesetzt, und selbst in jenen Fällen, wo das Serum normal sich verhielt, kann das Blut in toto doch wasserreicher gewesen sein, da ja die rothen Blutkörperchen einen grossen Theil des Wassers aufzunehmen fähig sind. So sah Lakschewitsch[28]) die rothen Blutkörperchen bei Kochsalztransfusion derart quellen, dass ihre Trockensubstanz von 35 bis 20 Proc. herunterging.

Wir haben stets Trockensubstanz und Hämoglobin zugleich bestimmt, häufig auch die Blutkörperchen gezählt, die Zahlen finden sich hier zusammengestellt.

## Tabelle (VIII)
## der Herzkrankheiten mit Compensationsstörung.

| Nr. | Name | Männl. und weibl. | Alter | Datum | T | Hb | Diagnose | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Schneider | M. | — | 23. I. | 14,4 | 48 | Endocarditis acuta. | Mässige Oedeme. |
| 2 | Ebert . . | W. | 57 J. | 10. II. | 20,6 | 85 | Mitralinsufficienz. | Mässige Oedeme. |
| 3 | Hädrich . | M. | 30 J. | 5. III. | 19,0 | 80 | Aorteninsufficienz. | Mässige Oedeme. |
| 4 | Jaudes . . | W. | 19 J. | 10. IV. | 15,3 | 47 | Aorteninsufficienz. | Starke Oedeme. |
| 5 | Schill . . | M. | 41 J. | 7. XI. | 19,3 | 102 | Mitral-Aorta-Insuf- | Starke Oedeme. |
| | " | | | 8. XI. | 19,0 | 105 | ficienz. | |
| | " | | | 9. XI. | 20,2 | 105 | | |
| | " | | | 10. XI. | 20,8 | 108 | | |
| | " | | | 12. XI. | 19,7 | 106 | | |
| | " | | | 15. XI. | 19,2 | — | | |
| | " | | | 19. XI. | 20,1 | — | | |
| 6 | Petzold . | M. | 61 J. | 8. V. | 22,7 | 117 | Herzinsufficienz. | Mässige Oedeme. |
| 7 | Reinhardt | W. | 11 J. | — | 18,3 | 77 | Mitralinsufficienz. | Starke Oedeme. |
| 8 | Ludwig. . | M. | 50 J. | 16. V. | 21,4 | 100 | Herzmuskelinsuffic. | Mässige Oedeme. |
| 9 | Kämpfe . | M. | 68 J. | 17. V. | 20,4 | 86 | Mitralinsufficienz. | Starke Oedeme. |
| 10 | Nielscher | M. | — | 7. VI. | 18,6 | 90 | Tuberc. Pericarditis | Starke Oedeme. |
| | " | | | 16. VI. | 19,7 | 95 | und Pleuritis. | |
| | " | | | 20. VI. | 19,1 | 105 | | |
| | " | | | 26. VI. | 19,0 | 105 | | |
| 11 | Werner . . | M. | 49 J. | 9. IX. | 21,2 | 110 | Herzmuskelinsuffic. | Mässige Oedeme. |

| Nr. | Name | Männl. und weibl. | Alter | Datum | T | Hb | Diagnose | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 12 | Ziege . . . | M. | 66 J. | 26. XI. | 17,8 | 100 | Herzmuskelinsuffic. | Mässige Oedeme, |
| | " | | | 15. IX. | 20,5 | 110 | | Pleuraexsudat. |
| | " | | | 3. XI. | 18,2 | 90 | | |
| | " | | | 5. I. | 18,8 | 100 | | |
| | " | | | 21. XI. | 19,2 | 105 | | |
| 13 | Hentschel | W. | 62 J. | 5. X. | 18,4 | 97 | Herzmuskelinsuffic. | Starke Oedeme. |
| | " | | | 19. X. | 18,7 | 100 | | |
| 14 | Hermann. | M. | 29 J. | 19. X. | 19,0 | 100 | Mitralinsufficienz. | Mässige Oedeme. |
| 15 | Adler . . . | W. | 30 J. | 28. X. | 16,7 | 83 | Herzmuskelinsuffic. | Keine Oedeme, |
| | " | | | 31. X. | 17,9 | 80 | | Pleuraexsudat. |
| | " | | | 2. XI. | 18,0 | 91 | | |
| | " | | | 6. XI. | 17,6 | 85 | | |
| | " | | | 18. XI. | 16,9 | 77 | | |
| 16 | Dreifert . | M. | 42 J. | 13. XI. | 19,0 | 119 | Aorteninsufficienz. | Starke Oedeme. |
| | " | | | 7. XI. | 20,8 | 125 | | |
| 17 | Beck . . . | W. | 60 J. | 24. XI. | 21,4 | 125 | Mitralinsuffic., Emphysem. | Starke Oedeme. |

Aus der Tabelle geht hervor, dass die uncompensirten Herzfehler meist dünnes Blut aufweisen, ja dass stärkere Verwässerung des Blutes bis zu recht hohen Graden hier (48 Proc. Hb, 14,4 Proc. T) statt haben kann. — Eine Hydrämie des Blutes in dem Sinne, dass der normale Wassergehalt relativ erhöht ist, steht für eine Reihe von Herzinsufficienzen hiermit ganz sicher. Deutlicher noch tritt diese Hydrämie hervor, wenn wir die Blutwerthe anderer Herzfehler im Stadium der Compensation zum Vergleiche heranziehen.

Tabelle (IX) der compensirten Herzkrankheiten.

| Nr. | Name | Männl. und weibl. | T | Hb | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Schlegel . . . . . | W. | 20,5 | 107 | Mitralinsufficienz. |
| 2 | Albrecht . . . . . | W. | 20,1 | 85 | Mitralstenose. |
| 3 | Helmrich . . . . . | M. | 22,7 | 105 | Mitralinsufficienz. |
| 4 | Naubereit . . . . . | M. | 20,6 | 95 | " " |
| 5 | Glunz . . . . . | M. | 21,3 | 105 | " " |
| 6 | Werner . . . . . | M. | 22,3 | 120 | Myocarditis. |
| 7 | Herrmann . . . . . | M. | 20,2 | 100 | Mitralinsufficienz. |

Die Curve (Fig. 9) illustrirt aufs Deutlichste, wie die uncompensirten Herzfehler im Durchschnitt absolut geringere Werthe der Trockensubstanz zeigen, als die compensirten. Wenn sie ausserdem relativ wenig Trockensubstanz im Vergleich mit dem Hämoglobin aufweisen, so ist oben schon darauf hingewiesen, dass die Färbekraft des Blutes bei Stauungen vielleicht erhöht ist auch ohne Veränderung des wirklichen Hb-Gehaltes.

Wir geben ferner die Uebersicht darüber, wie bei Kranken, welche wir bis zur Wiederherstellung der Compensation beobachten konnten, der Wassergehalt des Blutes sank, während umgekehrt bei zunehmen-

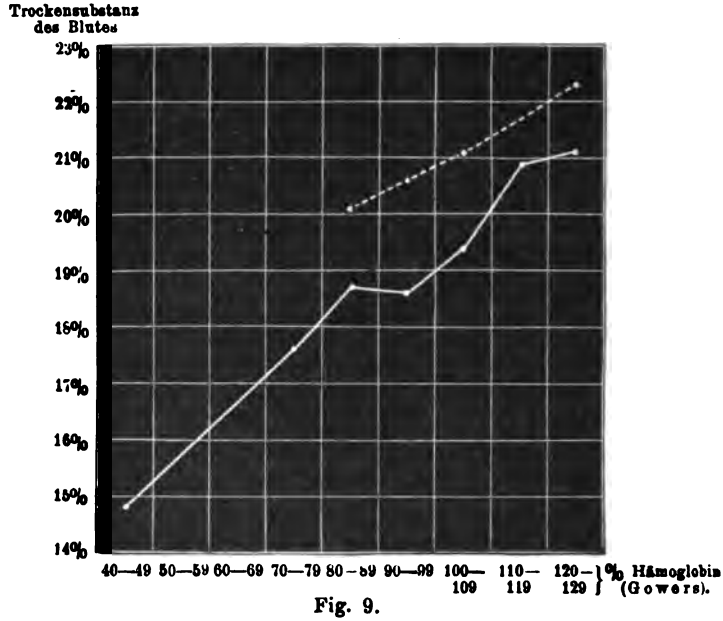



Fig. 9.

Die Bluttrockensubstanz und der Hämoglobingehalt bei uncompensirten ——— und bei compensirten – – – – – – Herzkrankheiten.

der Compensationsstörung das Hb und der Trockensubstanzwerth constant blieb oder sank. Indem wir hier auch Nephritisfälle anschliessen, bei denen die Oedeme einerseits verschwanden, andererseits zunahmen, geben wir eine Tabelle der Heilungen von Oedemen.

Tabelle X. Zunahme der Trockensubstanz beim Verschwinden der Oedeme.

| Nr. | Name | Männl. und weibl. | Datum | Hb | T | Spec. Gew. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Schill . . . | M. | 7. XI. | 102 | 19,3 | 1063 | Aorteninsufficienz. Oedeme. |
| | " | | 10. XI. | 108 | 20,9 | 1066 | Oedeme fast verschwunden. |
| 2 | Somrein . . | W. | 16. XI. | 83 | 17,5 | 1054 | Nephritis. Oedeme. |
| | " | | 1. II. | 95 | 20,1 | 1056 | Oedeme fast verschwunden. |
| 3 | Werner . . . | M. | 9. XI. | 110 | 21,2 | — | Herzinsufficienz. Oedeme. |
| | " | | 28. XI. | 120 | 22,3 | — | Oedeme verschwunden. |
| 4 | Ziege . . . . | M. | 15. IX. | 110 | 20,5 | — | Herzinsufficienz. Oedeme. |
| | " | | 8. X. | 117 | 21,2 | — | Oedeme verschwunden. |
| 5 | Herrmann . | M. | 5. X. | 100 | 19,0 | — | Mitralinsufficienz. Oedeme. |
| | " | | 19. X. | 100 | 20,2 | — | Oedeme verschwunden. |

## Tabelle XI. Abnahme der Bluttrockensubstanz bei Zunahme der Oedeme.

| Nr. | Name | Datum | Hb | T | Spec. Gew. | Rothe Blutkörperchen | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Dreifert | 7. XI. | 125 | 20,8 | — | 7,2 Mill. | Aorteninsufficienz. Mässige Oedeme. |
| | " | 13. XI. | 119 | 19,0 | — | 5,2 " | Oedeme und Cyanose stärker. Kurz vorm Tode. |
| 2 | Röblitz | 7. III. | 70 | 17,0 | 1049 | — | Nephritis. Mässige Oedeme. |
| | " | 26. IV. | 61 | 15,6 | — | — | Starke Oedeme. Kurz vorm Tode. |

Die mitgetheilten Fälle, die nicht etwa eine Auswahl darstellen, sondern das ganze ad hoc geprüfte Material enthalten, zeigen, dass fast ausnahmslos beim Verschwinden der Oedeme, bei Wiederherstellung der Compensation der Wassergehalt des zuvor hydrämischen Blutes abnimmt.

Ueber die Ursache der Oedeme ist damit nichts ausgesagt. Wir behaupten nicht etwa, der vermehrte Wassergehalt des Blutes erzeuge an sich die Oedeme; im Gegentheil sehen wir die Lymphabscheidung aus dem Blut mit Heidenhain[20]) für eine spec. Function der Capillarzellen an. — Auch mag der Grad der Oedeme (v. Jaksch)[23]) nicht immer parallel der Blutverdünnung gehen. Aber den einen, auch aprioristisch wahrscheinlichen, Schluss erlauben unsere Untersuchungen doch, dass, wenn Oedeme bestehen, wenn grosse Wassermengen im Körper retinirt sind, auch das Blut an der Verwässerung der Gewebe theilnimmt.

Geht somit aus unseren Beobachtungen hervor, dass bei Compensationsstörungen in der Regel Hydrämie besteht und dass bei eintretender Compensation die Zusammensetzung des Blutes sich wieder dem gesunden Verhalten nähert, indem es reicher an festen Bestandtheilen wird, so erhebt sich die weitere Frage, wodurch die Verdünnung des Blutes im ersten, die Eindickung im letzteren Falle bedingt ist.

Es giebt zwei Möglichkeiten. Entweder gehen bei Kreislaufsstörungen Blutkörperchen zu Grunde, und es handelt sich also um eine relative Zunahme des Wassergehaltes (Anämie); oder der Gehalt an Trockensubstanz (im Wesentlichen an Zellen) bewahrt seinen Bestand, und es tritt mehr Flüssigkeit in die Gefässe — es handelt sich um wahre Plethora serosa im Sinne Oertel's.

Gegen die ersterwähnte Möglichkeit und für die zweite lassen sich eine Reihe von Gründen anführen. Würde die Verdünnung des Blutes durch Untergang von Zellen bedingt sein, so müssten sich bei der Kürze der Zeit, in welcher sich diese Verdünnung oft entwickelt, öfters Zer-

fallsformen (wie bei schweren Anämien und Chlorosen) finden, was nach unserer Erfahrung nicht der Fall ist.

Andererseits aber lehrt die klinische Beobachtung, dass die Haut, das Gesicht, die Schleimhäute der Herzkranken bei gestörter Compensation, wenn sie auch ein blasses (lividés) Aussehen darbieten können, geschwollen und gedunsen erscheinen. Und dass dieses Aussehen nicht etwa nur auf Rechnung der ödematösen Gewebsdurchtränkung kommt, sondern auf gesteigerte Gefässfüllung, geht aus dem regelmässigen anatomischen Befunde von Venen- und Capillarerweiterungen bei Stauungen im Kreislauf hervor. Gehört also zur Compensationsstörung als leicht erklärliche mechanische Folge der Kreislaufsstörung eine abnorme Weite der genannten Gefässgebiete, die sich durch den ganzen Körper oder einen grossen Theil desselben verbreitet findet, und kommt diese nicht auf Rechnung einer relativen Blutleere in den Arterien, wogegen die erwähnten klinischen Stauungserscheinungen sprechen, so muss auch ein Volumen auctum des Blutes vorhanden sein. Ist dies aber der Fall und enthält das (absolut) vermehrte Blut, wie oben gezeigt, eine gegen die Norm erhöhte Menge Wassers, so ist damit die seröse Plethora bewiesen.

Bestehen diese Ausführungen zu Recht, giebt es also eine seröse Plethora, so erklärt sich auch die Verbesserung der Blutzusammensetzung bei wieder eintretender Compensation sehr einfach und natürlich durch die Entwässerung des Organismus, die sich in der steigenden Diurese kundgiebt, und nicht durch Regeneration oder Neubildung von Blutzellen.

### 7. *Einfluss der Punctionen auf den Wassergehalt des Blutes.*

Die unten folgende Tabelle bringt ein zunächst überraschendes Resultat. Sie soll auch weniger einen bestimmten Lehrsatz formuliren, als zeigen, in welch complicirter Weise sich biologische Einflüsse in den scheinbar einfachen Mechanismus der Wasserabgabe des Blutes einmengen können. Wir geben zu diesem Zwecke die Tabelle derjenigen Blutwerthe, die wir bei gelegentlich vorgenommenen Punctionen erhalten haben. Zum Verständniss der Tabelle sei Folgendes gesagt.

Stellt sich ein punctirtes Exsudat wieder her, so kommt einmal der bluteindickende Wasserverlust aus den Gefässen, andererseits der Eiweissverlust des Blutes, und in deren Gefolge die Anämie oder Wasserzunahme, zur Geltung. Demgemäss fand Sophie Scholkoff[59]) die Blutconcentration nach der Punction bald höher, bald geringer, als vorher. Sie untersuchte stets im unmittelbaren Anschluss an die Punction. Nun hat Groll[17]), der unter Herrmann's Leitung experimentirte, feststellen können, dass in den ersten Tagen vollständiger Inanition bei Hunden und Katzen der Trockenrückstand des Blutes stieg, bei weiter fortgesetztem Hungern aber progressiv sank. Wir haben also hier zuerst eine Eindickung des Blutes, da die Wasserabgabe des völlig hungernden Thieres eine Eintrocknung der Gewebe veranlasst; nach einiger Zeit kommt aber der Einfluss der allgemeinen Ernährungsstörung in Gestalt der Hydrämie,

und das Blut wird wieder wasserreicher. Aehnliche Verhältnisse bestehen bei Nephritis: Genau so wie oben im Experiment, so gehen in dem Falle von Benczur und Csatary[6]) Wasserverlust und Anämie Hand in Hand. Ihr Kranker verlor 17 Kgrm. durch Verschwinden der Oedeme, ohne dass sein Hb-Gehalt sich änderte. Der constante Eiweissverlust durch die Nieren und die zunehmende Anämie scheinen hier die Eindickung des Blutes compensirt zu haben.

Wir haben den Zustand des Blutes nicht unmittelbar nach der Punction, sondern nach Tagen bis Wochen, wenn das Transsudat (Exsudat) sich wiederhergestellt hatte, controlirt und geben hier die Werthe.

Tabelle XII. Einfluss von Punctionen seröser Höhlen auf das Blut.

| Nr. | Name | Männl. und weibl. | Datum | Hb | T | Rothe Blutkörperchen | Körpergewicht | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Nielscher | M. | 6. VI. | — | — | — | — | Tuberculöse Pleuritis. Punction 1900 Ccm. |
| | " | | 7. VI. | 90 | 18,6 | — | — | |
| | " | | 16. VI. | 95 | 19,7 | — | — | |
| | " | | 19. VI. | — | — | — | — | II. Punction 1000 Ccm. 1015. 3 Proc. Eiweiss. |
| | " | | 20. VI. | 105 | 19,1 | — | — | |
| | " | | 26. VI. | 105 | 19,0 | — | — | |
| | " | | 26. VI. | — | — | — | — | III. Punction 940 Ccm. |
| 2 | Pollowski | M. | 14. XI. | 93 | 18,0 | — | — | Chronische Peritonitis. |
| | " | | 14. XI. | — | — | — | — | Punction 3¼ Liter. 1015. 2 Proc. Eiweiss. |
| | | | 16. XI. | — | 16,0 | — | — | |
| 3 | Ziege... | M. | 8. X. | — | — | — | — | Pleurit. ser. tuberc. I. Punction 700 Ccm. 1016. 4 Proc. Eiweiss. |
| | " | | 8. X. | 117 | 21,1 | — | — | |
| | " | | 3. XI. | 90 | 18,2 | — | — | Exsudat wiederhergestellt. |
| | " | | 21. XI. | 105 | 19,2 | 5,0 Mill. | — | |
| | " | | 21. XI. | — | — | — | — | II. Punction 750 Ccm. 1016. 4,2 Proc. Eiweiss. |
| | " | | 26. XI. | 100 | 17,8 | 4,5 Mill. | — | Exsudat wiederhergestellt. |
| | " | | 12. I. | 100 | 18,9 | 5,5 " | — | |
| 4 | Adler... | W. | 30. X. | — | — | — | — | Herzschwäche, Pleuraerguss. I. Punction 700 Ccm. 1014. 5 Proc. Eiweiss. |
| | " | | 31. X. | 80 | 17,9 | — | 45,9 kg | |
| | " | | 1. XI. | — | — | — | — | II. Punction 900 Ccm. |
| | " | | 2. XI. | 91 | 18,0 | 4,9 Mill. | — | |
| | " | | 6. XI. | 85 | 17,6 | 4,8 " | 40,4 kg | |
| | " | | 18. XI. | 77 | 16,9 | 4,2 " | — | |

Bei allen Fällen zeigt sich dieselbe Erscheinung: Längere Zeit nach der Punction Abnahme der Blutconcentration unter Ersatz des

Ergusses, etwas später relative Erholung mit Ansteigen der Blutwerthe. Bei 2 Kranken konnte dieses Abwechseln bei jeder neuen Punction mit derselben Regelmässigkeit beobachtet werden.

Also gerade die Zusammensetzung des Blutes im Anschluss an Punctionen seröser Höhlen mit Entleerung grösserer Flüssigkeitsmengen giebt Anhaltspunkte zur Beurtheilung des, in Herz- und Nierenkrankheiten so häufig stattfindenden, Wechsels zwischen Eindickung des Blutes durch Wasserverlust und Verwässerung des Blutes durch zunehmende allgemeine Ernährungsstörung.

## Schlussfolgerungen.

Als klinische Methode zur Bestimmung der Trockensubstanz bezw. des Wassergehaltes im Blute ist die beschriebene Hygrämometrie ausreichend genau und in der Ausführung einfacher als andere gleichen Zwecken dienende Methoden.

Sie ersetzt annähernd die Bestimmung der gesammten Eiweisskörper im Blute, welche hinter dem Trockenwerth durchschnittlich um etwa 1 Proc. zurückbleiben.

Das Steigen und Sinken der verschiedenen Blutwerthe bei Krankheiten erfolgt, wenn auch annähernd parallel, doch nicht in genauer Proportion. Diese Disproportionalität gilt für das Verhältniss zwischen dem Hämoglobin einerseits, dem spec. Gewicht, der Blutkörperchenzahl und der Trockensubstanz andererseits, sowie zwischen spec. Gewicht und Trockensubstanz.

Der mittlere Gehalt des normalen Blutes an Trockensubstanz (bezw. Wasser) beträgt:

beim Manne 21,6 (78,4)
beim Weibe 19,8 (80,2).

Während diese Mittelwerthe nach oben nur um Weniges überschritten werden können, sinkt bei schweren Anämien die Trockensubstanz bis 8½ Proc.

Bei Chlorose ist die Trockensubstanz in höherem Grade herabgesetzt, als die Zahl der rothen Blutkörperchen.

Die Trockensubstanz der Chlorosen mittleren Grades (50—80 Proc. Hb) ist erheblich höher als die der Anämien gleichen Hb-Gehaltes entsprechend der grösseren Zahl der rothen Blutzellen (Stroma-Eiweiss).

Es giebt eine wahre Oligämie, bestehend in einer Verminderung der gesammten Blutmenge, bei normaler Zusammensetzung des Blutes.

Das leukämische Blut ist durch relativ hohe Trockensubstanzwerthe bei niedrigem Hb-Gehalt ausgezeichnet. Es macht somit die prägnanteste Ausnahme von dem sonst geltenden Grundgesetze, dass jede Anämie eine Hydrämie darstellt; bei Leukämie nämlich findet mit sinkendem Hb-Gehalt eine erhebliche Zunahme der übrigen Eiweisskörper, nicht des Wassers statt.

Das Blut bei Diabetes zeigt keine nennenswerthe Aenderung der Trockensubstanz und des Wassergehalts.

Compensationsstörungen des Kreislaufes und Nierenerkrankungen führen zu hydrämischer Beschaffenheit des Blutes.

Nicht compensirte Herzfehler zeigen durchschnittlich höheren Wassergehalt als compensirte.

Bei Wiederherstellung der Compensation sinkt der Wassergehalt des Blutes.

An dem allgemeinen Hydrops nimmt auch das Blutgewebe theil; es giebt also einen Hydrops sanguinis, oder eine Plethora serosa.

Die bluteindickende Wirkung von Wasser- und Säfteverlusten kann durch den blutverwässernden Einfluss zunehmender allgemeiner Ernährungsstörung verdeckt werden, wie sich nach Punctionen seröser Höhlen besonders klar beobachten lässt.

---

## Literaturverzeichniss.

1. Andral und Gavarret, Untersuchungen u. s. w.; übersetzt von Walther. Nördlingen 1842. — 2. Andreesen, Diss. Dorpat 1883. — 3. Arronet, Quantitative Analyse des Menschenblutes. Diss. Dorpat 1887. — 4. Bamberger, Wiener klin. Wochenschr. 1888. Nr. 1. (Cit.) — 5. Benczur und Csatary, Ueber das Verhältniss der Oedeme zum Hb-Gehalt des Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. (Sep.-Abdr.) — 6. Becquerel und Rodier, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande. Uebersetzt von Eisenmann. Erlangen 1845. — 7. Dieselben, Neue Untersuchungen desgl. Ebenda 1847. — 8. Biernacki, Ueber die chemische Constitution des pathologischen Blutes. Wiener med. Wochenschr. Nr. 43 u. 44. 1893. (Sep.-Abdr.) — 9. L. Bleibtreu, Ueber die quantitativen Verhältnisse der Eiweisskörper im Blutserum von Kranken. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 46. (Sep.-Abdr.) — 10. Bunge, Zeitschr. f. Biol. XII. 1876. (Cit.) — 11. Le Canu, Nouv. Études chim. sur le sang. Paris 1852. — 12. Cohnstein und Zuntz, Pflüger's Archiv. XLII. 1888. — 13. Devoto, Zeitschr. f. Heilkunde. XI. 1890. — 14. Graeber, Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten. Arbeiten aus dem med.-klin. Institut zu München. II. Bd. 2. Hälfte. S 328. (Sep -Abdr.) 1887. — 15. Grawitz, Zeitschr. f. klin. Med.

singer), von Leim (Woroschiloff, Salomon), von Arbutinglykosid und von Fetten (Salomon).

Bezüglich der Bedeutung des Eiweisses für die Glykogenbildung sind die Ansichten getheilt. Bernard, Weiss und Voit geben die Entstehung des Glykogens aus der Theilung der Eiweissstoffe zu, und die neuesten Versuche Naunyn's und v. Mering's beweisen, dass das Eiweiss wesentlich zur Entstehung des Glykogens beiträgt. Die Eiweissstoffe theilen sich in stickstoffhaltige und in nichtstickstoffhaltige Substanzen, und zu den letzteren gehört das Glykogen. — Dass dieses sich sowohl aus den Eiweissstoffen, als aus den Kohlenhydraten bilden könne, ist zweifellos, wie die Arbeiten Voit's und Pflüger's beweisen.

Das Vorkommen des Glykogens im Blute ward nicht von Allen zugegeben. Sanson, Figuier, Poggiale (1858) beobachteten sein Vorhandensein nach dem Genusse von Amylaceen. Hoppe-Seyler, Woroschiloff, Nassa, konnten es nicht auffinden. — Frerichs fand das Glykogen im Blute von Diabetikern und gab zu, dass es auch vorübergehend in den weissen Blutkörperchen enthalten sein könne, in welchen es sich jedoch, wie er sagt, erst bemerkbar mache, wenn sie todt sind oder wenn sie von Entzündungsprocessen herkommen. Pavy und Salomon hingegen konnten sein Vorkommen beweisen, und heute mehr als je zuvor ist durch noch neuere Studien das Glykogen als normaler Bestandtheil des Blutes erkannt worden. Huppert fand in einem Liter Blut 0,005 bis 0,010 Grm. Glykogen.

Dies festgestellt, war es interessant, die eventuellen quantitativen Veränderungen des Glykogens im Blute bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen zu studiren. Gabritschewsky[1]) unternahm eine Reihe klinischer Versuche, welche den Zweck hatten, nur die Glykogenreaction im Blute mit verschiedenen Krankheiten behafteter Individuen aufzusuchen. Aus diesen Versuchen folgert er, dass im Blute die Glykogenreaction niemals fehlt; das Glykogen erscheint intracellular in den mehrkernigen neutrophilen Leukocyten und frei, extracellular, aus der Zerstörung der Leukocyten stammend und oft in deren Rückständen enthalten. Er fand, dass bei Diabetes, wenn der Zuckergehalt des Blutes zunimmt, die Glykogenreaction im Blute sich in manchem Leukocyten zeigt und die Menge des extracellulären Glykogens sich um das Doppelte oder Dreifache vermehrt.

1) Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXVIII.

Ausser diesen klinischen Untersuchungen über das Vorkommen von Glykogen im Blute experimentirte Gabritschewsky an Thieren, um die Entstehungsweise des Glykogens im Blute klarzustellen. Durch seine Versuche konnte er zum Schlusse gelangen, dass die Leukocyten in allen Fällen die Fähigkeit besitzen, sowohl in das Blut eingeführten Zucker, als auch Pepton in Glykogen zu verwandeln.

Das Interesse solcher Forschungen, insbesondere an kranken Individuen, konnte jedoch nicht auf den blossen Nachweis einer stärkeren oder geringeren Glykogenreaction im Blute beschränkt bleiben, sondern musste sich auch auf die Beziehung des Glykogengehaltes zu verschiedenen Krankheiten, zu verschiedenen Stadien einer und derselben Krankheit, mit oder ohne Fieber, bei besonderen Localisationen des Krankheitsprocesses u. s. w., — zu besonderen physiologischen Zuständen u. s. w., ausdehnen. Ferner war es von Bedeutung, zu untersuchen, welchen Einfluss die Injection oder der Genuss gewisser Stoffe auf den Glykogengehalt des Blutes ausüben können und ob dieser Einfluss, je nach der Art der Krankheit oder nach dem Stadium derselben, verschieden sei.

Zu diesem Ende habe ich eine Reihe von Versuchen angestellt; in deren erster Serie nahm ich mir vor, das Vorkommen von Glykogen im Blute gesunder und an verschiedenen Krankheiten leidender Individuen festzustellen, sowie die Schwankungen seiner Menge in verschiedenen Stadien einer und derselben Krankheit. In einer zweiten Serie das Vorkommen von Glykogen im Blute von Schwangeren und von Wöchnerinnen. In einer dritten Serie endlich wollte ich Versuche anstellen über den Einfluss des Genusses oder der Injection von Syrup und von Pepton auf den Glykogengehalt des Blutes Gesunder und Kranker.

Alle diese Versuche wurden unter meiner Leitung von Herrn Dr. Cabitto ausgeführt.

Um die Glykogenreaction im Blute zu constatiren, wurde in folgender Weise vorgegangen. Man nahm mit allen nöthigen Vorsichtsmaassregeln einen Blutstropfen aus der Fingerkuppe, stellte durch Aufstreichen desselben auf den Objectträger ein Präparat her und liess dieses während circa 12 Stunden unter einer Glasglocke trocknen. Vor der Untersuchung dieses Präparates unter dem Mikroskop fügte man einen Tropfen von Jodgummilösung hinzu und bedeckte es mit dem Deckgläschen. Bekanntlich nimmt das Glykogen durch die Jodlösung eine dunkelrothe Farbe an, wodurch dessen geringste Mengen erkennbar werden.

Eine andere Methode befolgte ich, um die intracelluläre Reaction vor dem Zerfallen der weissen Blutkörperchen beobachten zu können. Wir liessen einen Tropfen Jodgummilösung auf die vorher gewaschene Fingerkuppe fallen und durchstachen die Haut durch diesen Tropfen, so dass das Blut sich bei seinem Austritte mit dem Reagens vermengte und dann sofort auf das Deckgläschen und nachher auf den Objectträger gebracht wurde. Auf diese Weise haben wir thatsächlich öfter Gelegenheit gehabt, die Glykogenreaction in weissen Blutkörperchen wahrzunehmen.

Wie in den Leberzellen, so auch im Blute wird das Glykogen durch die mittelst Jodgummilösung bewirkte rothe Färbung sichtbar, während der Rest des mikroskopischen Feldes gelb gefärbt bleibt.[1])

Im Blute haben wir das Glykogen zuweilen in Form von rothbraunen, unregelmässigen, körnigen, verschieden grossen, hier und dort zerstreuten Massen beobachtet (freies extracelluläres Glykogen[2]), zuweilen in den Blutkörperchen mehr oder weniger dicht gelagerte rothbraune Körnchen, welche das Blutkörperchen mehr oder weniger gleichmässig gefärbt erscheinen liessen, oder aber es gruppirten sich diese Granulationen an der Peripherie mit gegen die Mitte gerichteten Vorsprüngen (intracelluläres Glykogen).[3])

Wenn die weissen Blutkörperchen kein Glykogen enthalten, bleiben sie farblos oder nehmen höchstens eine leichte gleichmässige gelbe Färbung an.

Um bei der Beobachtung Vergleiche anstellen zu können, gebrauchte man die Vorsicht, vom selben Blute stets mehrere Präparate herzustellen. Um die Prüfung der Präparate zu erleichtern, wurde Reichert's Pendelobjectführer angewendet.

Aus der grösseren oder geringeren Zahl der Leukocyten, welche die Reaction zeigten, sowie aus der Intensität dieser Reaction, deducirte man die Menge intracellulären Glykogens; aus der Zahl und der Grösse der freien Massen jene des extracellulären Glykogens.

### A. Glykogenreaction im Blute Gesunder.

Durch zahlreiche Versuche an gesunden Individuen sind wir zur Ueberzeugung gelangt, dass die Glykogenreaction in den meisten Fällen vorhanden ist. Das Glykogen wird jedoch in geringer Menge und nur extracellulär vorgefunden, nämlich ausserhalb der Blutkörperchen in kleinen Massen von dunkelrother Farbe. Oft müssen viele Präparate beobachtet werden, bevor es gelingt, die Reaction

1) Siehe Tafel, Fig. A. 2) Siehe Tafel, Fig. C. 3) Siehe Tafel, Fig. B.

nachzuweisen. Der Glykogengehalt des Blutes Gesunder war von den Mahlzeiten unabhängig. Niemals begegneten wir der Reaction in weissen Blutkörperchen (intracellulärer Reaction).

## B. Glykogenreaction im Blute Kranker.

Wir haben die Schwankungen des Glykogengehaltes des Blutes bei folgenden Krankheiten beobachtet: croupöse Pneumonie, Bronchopneumonie, Lungentuberculose, Empyema in Folge von Lungenentzündung, Typhus abdominalis, exanthematische Krankheiten, Gastroduodenalkatarrh mit Gelbsucht, Lebercirrhose mit oder ohne Gelbsucht, Gelenkrheumatismus, Herzkrankheit, Magenkatarrh, Diabetes mellitus, Amyloidleber, primitive Splenomegalie, Pachymeningitis spinalis, Malaria, chronische Bleikrankheit, Influenza, Magencarcinom, Pyämie und Peritonitis.

Von den zahlreichen vorgenommenen Versuchen will ich hier einige anführen.

### *1. Fälle von croupöser Pneumonie ohne Complicationen.*

Versuch I. — Matteo Manti, 33 J. alt. Localisation des Processes: Oberlappen der rechten Lunge.

4. Tag der Krankheit. Körpertemperatur 39,4 — 39,8°. Diät: Suppe mit 3 Eiern. Urin: Spuren von Eiweiss. Ausgesprochene Leukocytose. Glykogen im Blute: Im Durchschnitt während des Tages reichlich, sowohl intra- als extracellulär; erhält sich im gleichen Verhältnisse während der folgenden Tage.

9. Tag. Körpertemperatur 37,5°. Diät wie oben. Urin ohne Eiweiss. Der Krankheitsprocess hatte sich auf die ganze rechte Lunge und den Unterlappen der linken Lunge ausgedehnt. Ausgesprochene Leukocytose. Glykogen im Blute anhaltend reichlich.

16. Tag. Vollständig fieberlos. Der locale Process vollständig resolvirt. Leukocytose verschwunden. Das intracelluläre Glykogen ist verschwunden, von extracellulärem ist wenig zu sehen.

Ausgang der Krankheit: Genesung.

Versuch II. — Benedetto Parodi, 38 J. alt. Localisation des Processes: Basis der rechten Lunge.

4. Tag. Körpertemperatur 38,2—38,8°. Diät: Suppe mit 3 Eiern. Leukocytose. Glykogen: Wenig intracelluläres, wenig extracelluläres; dasselbe Verhältniss während der folgenden Tage bei anhaltendem Fieber.

8. Tag. Volständig fieberlos. Diät wie oben. Leukocytose verschwunden. Localprocess resolvirt. Glykogen aus den weissen Blutkörperchen verschwunden; von extracellulärem ist wenig zu bemerken.

Versuch III. — Antonio Canepa, 56 J. alt. Localisation des Processes am Ober- und Mittellappen der rechten Lunge.

7. Tag. Körpertemperatur 39,9—40,1°. Diät: Suppe mit 3 Eiern. Urin normal. Leukocytose bemerkenswerth. Glykogen durchschnittlich während des Tages reichlich intracellulär, ziemlich reichlich extracellulär. Bis zum 10. Tage bei andauerndem Fieber erhält sich das Glykogen im gleichen Verhältnisse.

11. Tag. Vollkommen fieberlos. Diät wie oben. Leukocytose verschwunden. Glykogenreaction: Die intracelluläre verschwunden, von extracellulärer ist wenig zu bemerken.

Ausgang der Krankheit: Genesung.

Versuch IV. — Gaetano Isola, 40 J. alt. Localisation des Processes über die ganze rechte Lunge.

9. Tag. Körpertemperatur 39,4—40,0°. Diät: Suppe mit 3 Eiern. Urin nichts Bemerkenswerthes. Leukocytose ausgesprochen. Glykogen reichlich intracellulär, wenig extracelluläres. Gleiche Resultate ergab die Untersuchung an den folgenden Tagen.

12. Tag. Körpertemperatur 40,0—40,8°. Congestion und Oedem der linken Lunge. Leukocytose anhaltend und bemerkenswerth. Diät wie oben. Glykogen intracellulär sehr reichlich, wenig extracelluläres.

Eintritt des Todes am 13. Tage.

Versuch V. — Giambattista Descalto, 36 J. alt. Localisation des Processes successive an den drei Lappen der rechten Lunge.

11. Tag. Körpertemperatur 40,0—40,2°. Diät: Suppe mit 3 Eiern. Urin: Eiweiss und Pepton. Leukocytose ausgesprochen. Glykogen intracellulär sehr reichlich, wenig extracelluläres. Die Resultate an den folgenden Tagen bei anhaltendem Fieber dieselben.

17. Tag. Fieberlos. Diät wie oben. Leukocytose geringer. Urin: Eiweiss und Pepton verschwunden. Glykogen: Wenig intracelluläres, wenig extracelluläres.

20. Tag. Fieberlos. Resolution des localen Processes. Leukocytose verschwunden. Diät: Eine Ration Fleisch, Brod, Suppe, Wein. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, wenig extracelluläres.

40. Tag. Vollkommen fieberlos. Diät: 2 Rationen Fleisch, Brod, Suppe, Wein. Glykogen: Wenig extracelluläres.

Versuch VI. — G. B. Casari, 53 J. alt. Localisation des Processes erst am Unterlappen, dann am Oberlappen der rechten Lunge, schliesslich am Oberlappen der linken Lunge.

5. Tag. Körpertemperatur 38,5—38,8°. Diät: Suppe mit 3 Eiern. Urin: Spuren von Eiweiss. Ziemliche Leukocytose. Glykogen: Wenig intracelluläres, ziemlich reichlich extracellulär. In den folgenden Tagen bleibt die Fiebertemperatur nieder und die Resultate der Untersuchung auf Glykogen analog.

17. Tag. Vollkommen fieberlos. Resolution des localen Processes. Leukocytose geringer. Urin: Eiweiss verschwunden. Diät: Fleisch, Brod, Wein. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, ziemlich reichlich extracellulär.

Versuch VII. — Natale Bixio, 58 J. alt. Localisation des Processes am Unterlappen der linken Lunge.

3. Tag. Körpertemperatur 38,7—39,0°. Diät: Suppe mit 3 Eiern. Urin: Eiweiss in ziemlicher Menge. Leukocytose ausgesprochen. Glykogen intracellulär in ziemlicher Menge, extracellulär wenig. Analoge Resultate in den folgenden Tagen.

12. Tag. Vollkommen fieberlos. Resolution des localen Processes. Diät: Fleisch, Brod, Wein. Urin: Eiweiss verschwunden. Leukocytose verschwunden. Glykogen: sehr wenig intracelluläres, ziemlich reichlich das extracelluläre.

Versuch VIII. — Maria Giovane, 17 J. alt. Localisation des Processes: am Ober- und Unterlappen der linken Lunge.

10. Tag. Körpertemperatur 38,0—38,2°. Diät: Suppe mit 3 Eiern. Urin normal. Glykogen: wenig intracelluläres, viel extracelluläres.

15. Tag. Vollkommen fieberlos. Resolution des Processes. Diät: Fleisch, Brod, Wein. Glykogen: Wenig extracelluläres.

Aus der Beobachtung von Fällen genuiner croupöser Pneumonie ohne irgend welche Complicationen können wir schliessen:

1. Das Glykogen findet sich im Blute immer intra- wie extracellulär vor.

2. Seine Menge wächst im Höhestadium der Krankheit und steht in directem Verhältnisse zur Ausdehnung des localen Processes und zur Höhe der Körpertemperatur.

3. Mit der Abnahme der Körpertemperatur und dem Verschwinden der localen Facten vermindert es sich bis zu gänzlichem Verschwinden.

4. In Fällen mit ausgeprägter und manifester Leukocytose vermehrt sich das intracelluläre Glykogen wesentlich während des Höhestadiums der Krankheit, so dass ein grosser Theil der Leukocytose die charakteristische Reaction zeigt.

5. Bei schwachem Fieber findet sich das Glykogen in geringer Menge vor, trotz Ausdehnung des Processes und Leukocytose.

6. In Fällen von Albuminurie und Peptonurie während des Höhestadiums der Krankheit fand sich gleichzeitig eine grosse Menge von Glykogen im Blute vor.

*2. Fälle von Empyem infolge von croupöser Pneumonie.*

Versuch I. — Giambattista Oddo, 44 J. alt. Diagnose: croupöse Pneumonie, Pleuritis mit eitrigem Exsudat an der linken Seite.

48. Tag. Körpertemperatur 38,6°. Diät: Suppe mit 3 Eiern. Urin nichts Bemerkenswerthes. Leukocytose ausgeprägt. Glykogen: Viel intracelluläres, wenig extracelluläres.

Am folgenden Tage wurde Pleurotomie vorgenommen.

53. Tag. Körpertemperatur 36,8°. Diät: Suppe mit 3 Eiern. Leukocytose ausgeprägt. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, wenig extracelluläres.

58. Tag. Körpertemperatur 36,4°. Diät: Fleisch, Brod, Suppe, Wein. Leukocytose andauernd ausgeprägt. Glykogen: Kein intracelluläres, wenig extracelluläres.

62. Tag. Körpertemperatur 38,4°. Diät: Suppe mit 3 Eiern. Die Eiterausscheidung in der Pleura wurde reichlich. Leukocytose sehr ausgeprägt. Glykogen: Intracelluläres reichlich, wenig extracelluläres.

Ausgang: Eintritt des Todes am 125. Tage.

Versuch II. — Domenico Gastaldo, 36 J. alt. Diagnose: croupöse Pneumonie zur Rechten, Pleuritis mit eitrigem Exsudat auf derselben Seite.

9. Tag. Körpertemperatur 40,0—40,5°. Diät: Suppe mit 3 Eiern. Urin nichts Bemerkenswerthes. Glykogen: Sehr viel intracelluläres, viel extracelluläres.

24. Tag. Körpertemperatur 38,2°. Diät wie oben. Glykogen: Sehr viel intracelluläres, viel extracelluläres.

Am folgenden Tage wird Pleurotomie vorgenommen.

26. Tag. Körpertemperatur 37,4°. Diät wie oben. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, wenig extracelluläres.

Ausgang: Genesung.

Versuch III. — Pietro Bonini, 26 J. alt. Diagnose: Croupöse Pneumonie des Unterlappens der rechten Lunge, Diffusion zum linken Unterlappen; consecutives Empyem auf der rechten Seite.

65. Tag. Körpertemperatur 36,6°. Diät: Fleisch, Brod, Wein. Urin nichts Bemerkenswerthes. Es bestehen Abscesse infolge subcutaner Injectionen. Leukocytose ausgeprägt. Glykogen: Viel intra- wie extracelluläres.

68. Tag. Körpertemperatur 36,5°. Diät wie oben. Leukocytose ausgesprochen. Glykogen: Wenig intra- wie extracelluläres.

93. Tag. Körpertemperatur 36,6°. Leukocytose ausgesprochen. Diät wie oben. Die Abscesse sind vollständig geheilt. Glykogen: Kein intracelluläres, viel extracelluläres.

Ausgang: Genesung.

Versuch IV. — Enrico Curini, 42 J. alt. Diagnose: Croupöse Pneumonie an der ganzen rechten Lunge, consecutives Empyem.

46. Tag. Körpertemperatur 39,0°. Diät: Suppe mit 3 Eiern. Urin nichts Bemerkenswerthes. Leukocytose ausgeprägt. Glykogen: Ziemlich viel intracelluläres, wenig extracelluläres. Es wird Pleurotomie vorgenommen.

50. Tag. Körpertemperatur 38,1°. Diät: Fleisch, Brod, Eier. Leukocytose ausgesprochen. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, wenig extracelluläres.

51. Tag. Körpertemperatur 38,0°. Diät wie oben. Leukocytose ausgesprochen. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, viel extracelluläres. Ausgang: Besserung.

Die Resultate dieser Versuche können wie folgt zusammengefasst werden:

1. Die Reaction des Glykogens ist immer evident im Protoplasma der Leukocyten.

2. Der Glykogengehalt steht auch hier in Beziehung zur hohen Körpertemperatur.

3. In Fällen von multiplen Eiterungen mit ziemlicher Leukocytose im Blute war die Reaction des Glykogens in den Leucocyten intensiv, auch bei normaler oder geringer als normaler Körpertemperatur.

*3. Fälle von Lungenschwindsucht.*

Versuch I. — Teresa Dighiera, 20 J. alt. Körpergewicht 51 Kgrm. Localisation an beiden Lungenspitzen. Der Process datirt seit 2 Jahren. Diät: Eine Ration Fleisch, 2 Eier, 1 Brod, 2/6 Wein.

1. Tag des Versuches. Körpertemperatur 38,4°. Glykogen fehlt.

2. Tag. Körpertemperatur 38,4°. Glykogen: Intracellulär keines, sehr wenig extracelluläres.

3. Tag. Körpertemperatur 38,3°. Glykogen: Intracellulär keines, wenig extracelluläres.

Versuch II. — Stella Sarsola, 22 J. alt. Körpergewicht 52½ Kgrm. Diät: Fleisch, Brod, Suppe, Eier. Zu erwähnen wesentliche Oligoämie und Abmagerung. Localisation an beiden Lungenspitzen.

1. Tag. Körpertemperatur 37,4°. Leukocytose ausgeprägt. Glykogen weder intra- noch extracellulär.

2. Tag. Körpertemperatur 37,3°. Leukocytose ausgeprägt. Kein Glykogen.

3. Tag. Körpertemperatur 38,0°. Leukocytose weniger ausgeprägt als an den vorhergegangenen Tagen. Glykogen: Kein intracelluläres, wenig extracelluläres.

4. Tag. Körpertemperatur 39,6°. Leukocytose leicht. Glykogen: Kein intracelluläres, sehr wenig extracelluläres.

Versuch III. — Luigi Baragli, 46 J. alt. Localisation am Oberlappen der rechten Lunge. Bemerkenswerthe Abmagerung. Diät: Fleisch, Brod, Eier, Suppe, Wein. Hat vier eiternde Wunden infolge Schnittes provocirter Abscesse.

1. Tag. Körpertemperatur 36,4°. Leukocytose ausgesprochen. Glykogen: Kein intracelluläres, viel extracelluläres.

2. Tag. Körpertemperatur 36,7°. Leukocytose wie oben. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, ziemliche Mengen von extracellulärem.

3. Tag. Körpertemperatur 39,5°. Leukocytose ausgeprägt. Glykogen: Wenig intracelluläres, ziemlich viel extracelluläres.

Versuch IV. — Luigia Fossa, 14 J. alt. Localisation am Oberlappen der linken Lunge. Der Process datirt seit circa 2 Jahren. Ist im Allgemeinen wohl genährt. Diät: Brod, Fleisch, Eier, Suppe, Wein.

1. Tag. Mittlere Körpertemperatur 38,4°. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, wenig extracelluläres.
2. Tag. Körpertemperatur 39,6°. Glykogen: Wenig extracelluläres.
3. Tag. Körpertemperatur 38,0°. Glykogen: Sehr wenig extracelluläres.

Versuch V. — Filomena Mantovani, 28 J. alt. Körpergewicht 55½ Kgrm. Localisation an den beiden Lungenspitzen. Der Process datirt seit 6 Monaten. Ist im Allgemeinen wohl genährt. Diät gemischt.

1. Tag. Körpertemperatur 37,6°. Glykogen fehlt.
2. Tag. Körpertemperatur 36,7°. Glykogen fehlt.
3. Tag. Körpertemperatur 36,5°. Körpergewicht 58 Kgrm. Glykogen fehlt.

Versuch VI. — Angiolina Devincenti, 27 J. alt. Allgemeiner Ernährungszustand herabgekommen. Körpergewicht 48 Kgrm. Localisation an den beiden Lungenspitzen; ferner chronische Enteritis, Diarrhöe. Diät: Eier und Milch.

1. Tag. Mittlere Körpertemperatur 39,1°. Glykogen: Sehr wenig intra- wie extracelluläres.
2. Tag. Körpertemperatur 39,0°. Glykogen: Sehr wenig intra- wie extracelluläres.

Versuch VII. — G. B. Gustavino, 26 J. alt. Localisation am Oberlappen der rechten Lunge. Allgemeiner Ernährungszustand herabgekommen. Diät gemischt.

1. Tag. Mittlere Körpertemperatur 37,5°. Glykogen: Wenig extracelluläres.
2. Tag. Körpertemperatur 38,0°. Glykogen: Wenig extracelluläres.

Versuch VIII. — Maria Bassi, 42 J. alt. Localisation auf die Lungenspitzen beschränkt. Im Allgemeinen schlecht genährt. Diät gemischt.

1. Tag. Körpertemperatur 37,0°. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, wenig extracelluläres.
2. Tag. Körpertemperatur 37,5°. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres.

Versuch IX. — Clorinda Danieli, 19 J. alt. Localisation an den Oberlappen beider Lungen. Auffallend schlecht genährt. Körpergewicht 42 Kgrm. Diät: Eier und Milch.

1. Tag. Körpertemperatur 39,5°. Ausgesprochenste Leukocytose. Glykogen: Wenig intra- wie extracelluläres.

2. Tag. Körpertemperatur 40,0°. Leukocytose anhaltend stark. Glykogen ziemlich reichlich intracellulär, wenig extracellulär.

Wenn wir vorstehende Versuche vergleichen, gelangen wir zu folgenden Ergebnissen:

1. Die intracelluläre Glykogenreaction findet sich seltener; man begegnet ihr verhältnissmässig stärker in jenen Fällen, in welchen die localen Facten in den Lungen ausgedehnter sind und die Körpertemperatur höher ist.

2. In einem Falle von Lungenschwindsucht mit provocirten cutanen Abscessen bemerkte man bei niederer Körpertemperatur, trotz ausgesprochener Leukocytose, keine intracelluläre Glykogenreaction; diese erschien in leichtem Grade bei zunehmendem Fieber.

### *4. Fälle von Typhus abdominalis.*

Versuch I. — Rosa Rinati, 14 J. alt.

10. Tag der Krankheit. Behandlung: Kalte Bäder. Diät: Bouillon mit 3 Eiern. Mittlere Körpertemperatur 38,7°. Glykogen weder intra- noch extracellulär vorhanden.

12. Tag. Mittlere Körpertemperatur 40,4°. Diät wie oben. Behandlung wie oben. Glykogen reichlich extracellulär.

17. Tag. Mittlere Körpertemperatur 39,3°. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, viel extracelluläres.

21. Tag. Körpertemperatur 40,4°. Glykogen: Wenig intracelluläres, sehr wenig extracelluläres.

33. Tag. Vollkommen fieberlos. Die Kranke steht für einige Stunden auf. Glykogen: Sehr wenig extracelluläres, kein intracelluläres.

Ausgang: Genesung.

Versuch II. — G. B. Macchia, 18 J. alt.

8. Tag der Krankheit. Mittlere Körpertemperatur 39,6°. Diät: Bouillon mit 3 Eiern. Behandlung: Kalte Bäder. Glykogen: Wenig extracelluläres.

11. Tag. Körpertemperatur 38,0°. Diät wie oben. Glykogen fehlt.

16. Tag. Körpertemperatur 37,0°. Diät: Fleisch, Suppe, Brod, Wein. Glykogen: Sehr wenig extracelluläres.

Versuch III. — Giuseppe Desanti, 25 J. alt.

26. Tag der Krankheit. Mittlere Körpertemperatur 39,6°. Diät: Bouillon und Eier. Behandlung negativ. Glykogen: Sehr wenig extracelluläres.

Ausgang: Eintritt des Todes am 36. Tage.

Versuch IV. — Francesco Arigoni, 25 J. alt.

10. Tag. Mittlere Körpertemperatur 39,5°. Behandlung: Kalte Bäder. Diät: Bouillon mit 3 Eiern. Urin reichlich (3890 Ccm.). Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, wenig extracelluläres.

cytose. Diät: Bouillon und Eier. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, ziemlich reichlich extracellulär.

6. Tag. Mittlere Körpertemperatur 37,6°. Diät wie oben. Das Eiweiss ist aus dem Urin verschwunden. Glykogen im Blute wie am vorhergehenden Tage.

8. Tag. Körpertemperatur 37,3°. Das Masernexanthem ist am Verschwinden. Diät wie oben. Glykogen wie an den vorhergegangenen Tagen.

11. Tag. Körpertemperatur 36,7°. Diät: Bouillon, Eier, Fleisch. Das Exanthem ist verschwunden. Glykogen: Wenig extracelluläres.

Versuch II. — Paolo Sodi, 27 J. alt. Diagnose: Scharlach.

6. Tag. Diät: Bouillon und Eier. Mittlere Körpertemperatur 38,4°. Eiweiss im Urin. Ausgedehntes Exanthem. Leukocytose. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, ziemlich reichlich extracellulär.

7. Tag. Körpertemperatur 38,5°. Das Eiweiss ist aus dem Urin verschwunden. Diät wie oben. Glykogen wie am vorhergehenden Tage.

10. Tag. Körpertemperatur 37,0°. Das Exanthem ist vollkommen verschwunden. Glykogen: Sehr wenig extracelluläres.

Versuch III. — Pietro Baldaracchi, 34 J. alt. Diagnose: Gesichtsrose.

6. Tag. Mittlere Körpertemperatur 40,4°. Der locale Process erstreckt sich über das Gesicht. Diät: Bouillon und 3 Eier. Glykogen: Sehr wenig intracelluläres, wenig extracelluläres.

10. Tag. Körpertemperatur 38,0°. Der locale Process ist in Genesung begriffen. Glykogen: Wenig extracelluläres.

Aus diesen Versuchen können wir folgern:

1. In den von uns studirten Fällen exanthematischer Krankheiten hatte man anfangs, auch bei schwachem Fieber, ziemlich starke Leukocytose und in einigen Blutkörperchen die Glykogenreaction; der extracelluläre Glykogengehalt war ziemlich reichlich.

2. Der intracelluläre Glykogengehalt verschwand in den späteren Perioden der Krankheit, und gleichzeitig ward auch der extracelluläre Glykogengehalt spärlicher.

*8. Fälle von Gelbsucht.*

Versuch I. — Maddalena Chierico, 46 J. alt. Diagnose: Katarrhalgelbsucht.

Im Allgemeinen schlecht genährt. Gallenpigment im Urin. Diät: Milch. Fieberlos. Während sechstägiger Beobachtung fand man sehr geringen extracellulären Glykogengehalt im Blute. An den folgenden Tagen veränderte sich, bei gemischter Diät, der Glykogengehalt nicht im geringsten.

Versuch II. — Angelo Biasolo, 44 J. alt. Diagnose: Katarrhalgelbsucht.

Wohlgenährt. Gallenpigment im Urin. Fieberlos. Milchdiät. Glykogen: Wenig extracelluläres.

An den folgenden Tagen blieb, bei gemischter Diät, der Glykogengehalt des Blutes unverändert.

Versuch III. — Emanuela Rossi, 31 J. alt. Diagnose: Interstitialhepatitis mit vorherrschend hypertrophischer Form. Vagirende Polyarthritis, Mitralinsufficienz, Gelbsucht.

Gallenpigment im Urin. Vollkommen fieberlos. Milchdiät. Glykogen: Wenig extracelluläres.

Man bemerkte also in diesen Fällen:

1. Dass das Glykogen niemals intracellulär vorkam;
2. Dass der extracelluläre Glykogengehalt immer spärlich blieb.

### *9. Ein Fall von Diabetes mellitus.*

Versuch. — Elena Pugno, 24 J. alt.

1. Tag des Versuches. Körpergewicht 62,300 Kgrm. Diät: Fleisch und Milch. Urin: 2000 Ccm. in 24 Stunden. Fieberlos. Glukose 66,25 Grm. in 24 Stunden. Glykogen: Wenig extracelluläres.

2. Tag. Körpergewicht 60,8001 Kgrm. Diät: ausschliesslich Fleisch. Urin: 2200 Ccm. Glukose 79,64 Grm. Glykogen: Sehr wenig extracelluläres.

3. Tag. Diät wie oben. Urin 1900 Ccm. Körpergewicht 61 Kgrm. Glukose 57 Grm. Glykogen: Ziemlich viel extracelluläres.

4. Tag. Diät wie oben. Körpergewicht 60 Kgrm. Glukose 24 Grm. Glykogen: Ziemlich viel extracelluläres. Das Körpergewicht verringerte sich bis zu 55 ½ Kgrm.

Urin: 3000 Ccm. Glukose 61,20 Grm. Glykogen: Wenig extracelluläres.

In diesem Falle von Diabetes fand man niemals intracelluläre Glykogenreaction, dagegen constatirte man stets geringe Mengen extracellulären Glykogens. Diese standen in umgekehrtem Verhältnisse zum Glukosegehalte des Urins.

Bei mehreren Herzleidenden haben wir das Glykogen im Blute während der Periode gestörter Circulation aufgesucht (mehr oder weniger ausgedehnte Oedeme, passive Congestionen der Leber und der Nieren, Oligurie u. s. w.). Bei allen diesen Fällen, die ich der Kürze wegen nicht einzeln anführe, bemerkten wir niemals intracelluläre Glykogenreaction und fanden nur selten sehr geringe Mengen extracellulären Glykogens, und dies ganz unabhängig von der Diät.

Bei zwei Fällen von primitiver Splenomegalie an zwei Frauen, die eine 12, die andere 26 Jahre alt, trat bei beiden in den Abendstunden Fieber ein, welches im ersten Falle kaum 38,0°, im zweiten 38,5° erreichte. Im ersten Falle fand sich extraglobuläres Glykogen

lär. Das Vorkommen des Glykogens ist von der Nahrung unabhängig.

2. Bei kranken Individuen ist die Glykogenreaction zumeist mehr oder weniger erkennbar. Das Glykogen findet sich zuweilen in extracellulären Massen, zuweilen im Protoplasma der Leukocyten.

3. Die intracelluläre Glykogenreaction ist ein Anzeichen der Vermehrung des Glykogengehaltes des Blutes.

4. Unter allen acuten Krankheiten zeigt die croupöse Pneumonie die stärkste Glykogenreaction in den weissen Blutkörperchen.

a) Bei dieser Krankheit steht der Glykogengehalt des Blutes in geradem Verhältnisse zur Ausdehnung des pneumonitischen Processes und zur Höhe der Körpertemperatur;

b) bei Fällen von Pneumonie mit Albuminurie und Peptonurie wächst der Glykogengehalt ganz bedeutend.

5. Bei Fällen von Typhus abdominalis wächst der extracelluläre Glykogengehalt während der stabilen Periode im Verhältnisse zur Körpertemperatur und zur Bedeutung der Infection.

6. Bei Fällen von Typhus mit pulmonären Complicationen findet man ebenfalls intensive intracelluläre Reaction.

7. Bei Lungenschwindsucht folgt der Glykogengehalt des Blutes der Ausdehnung der localen Facten und der Körpertemperatur, jedoch weniger als bei Pneumonie.

8. Bei acuten exanthematischen Krankheiten wächst der Glykogengehalt während des Fiebers wesentlich. Bei den beobachteten Fällen stand diese Zunahme im Verhältnisse zur constatirten Leukocytose.

9. Bei Gelenkrheumatismus fehlt die Glykogenreaction oft gänzlich, trotz der Ausdehnung der Localisationen und hohen Körpertemperatur.

10. Bei Fällen multipler Eiterungen wächst der Glykogengehalt des Blutes bedeutend. Die Leukocyten zeigen die Reaction selbst bei niederen Körpertemperaturen.

11. Der Glykogengehalt wächst auch bei Fällen von Pyothorax.

12. Bei Fällen von Entzündung der Serosen (Peritonitis, Pleuritis u. s. w.) ist die Glykogenreaction im Blute kaum bemerkbar oder sie fehlt auch ganz, trotz hoher Körpertemperaturen.

13. Das Glykogen ist spärlich oder fehlt ganz bei Fällen von Leberaffectionen.

14. Bei Herzleiden mit Oedem oder Hydrops der serösen Höhlen war das Glykogen spärlich oder es fehlte ganz.

15. Bei einem Falle von Diabetes mellitus fand man nur wenig extracelluläres Glykogen. Dessen Menge stand im umgekehrten Verhältnisse zum Glukosegehalt des Urins.

16. Bei Schwangeren findet sich intracelluläres Glykogen nur in der zweiten Hälfte des neunten Monates, im Verhältnisse zur mehr oder weniger ausgesprochenen Leukocytose. Bei Wöchnerinnen findet es sich nur während der ersten vier oder fünf Tage des Wochenbettes und nimmt im weiteren Verlaufe desselben ab.

17. Der Genuss von Syrup und von Pepton beeinflusste, in den beobachteten Fällen, den Glykogengehalt des Blutes nicht. Das Pepton brachte die Glykogenreaction nur in jenen Fällen hervor, in welchen diese vorher nicht bemerkbar gewesen war.

18. Die subcutane Injection von 50 Cgrm. Pepton erzeugt Erhöhung der Körpertemperatur und vermehrt das Glykogen im Blute.

Aus meinen Versuchen geht daher die Thatsache hervor, dass das Glykogen im Blute im Allgemeinen in jenen Fällen zunimmt, in welchen ein activer localer Process vorhanden ist, verbunden mit Fieberreaction, in welchem peptonisirbare Exsudate entstehen. So finden wir z. B. bei croupöser Pneumonie den grössten Glykogengehalt im Blute, und dieser steht im Verhältnisse zur Ausdehnung des localen Processes und zur Intensität der allgemeinen Reaction des Organismus. Ferner wird der Glykogengehalt ein bedeutender in Fällen mit Albuminurie und Peptonurie. Bei Fieberkrankheiten mit localen Processen fanden wir, dass die Zunahme des Glykogens fast immer gleichzeitig mit mehr oder weniger starker Leukocytose stattfand. Bei diesen Fällen war die intracelluläre Glykogenreaction stärker und in einer grösseren Zahl von Leukocytose zu bemerken. Nun wissen wir aber, dass das Glykogen einen normalen Bestandtheil des Protoplasma der activen Zellen (besonders der jungen) bildet und beim Absterben der Zelle rasch verschwindet: es ist daher augenscheinlich, dass in Fällen von Leukocytose bei acuten Fieberkrankheiten eine Neuproduction von Leukocyten eintritt. Da wir ferner die intracelluläre Glykogenreaction in Fällen von mit localen Entzündungsprocessen concomitirender Leukocytose vorgefunden haben, könnten wir annehmen, dass das Glykogen im Protoplasma dieser Leukocyten aus den Eiweissstoffen der Exsudate stamme. In der That finden wir die grösste Menge von Glykogen in Fällen von croupöser Pneumonie mit Albuminurie und Peptonurie. Dagegen erlitt das Glykogen keine quantitativen Veränderungen, oder es nahm in belanglosem Maasse zu, in Fällen von acuten Fieberkrankheiten mit beschränkten localen Processen, welche sehr kleine Mengen von Exsudaten erzeugten und in welchen keine celluläre Neuproduction (Leukocytose) stattfand.

Es verdient erwähnt zu werden, dass in Fällen von Entzündung der Serosen, mit flüssigen Exsudaten (Peritonitis, Pleuritis) oder ohne solche (Polyarthritis), die Glykogenreaction fehlte oder kaum angedeutet war.

Die Entstehung des Glykogens im Protoplasma der Leukocyten, in unseren Fällen, aus den Eiweissstoffen der Exsudate ist um so wahrscheinlicher, als es sich um fiebernde, einer Diät von Bouillon und Eiern unterworfene Kranke handelte, so dass dessen Production aus den Nahrungsstoffen nicht denkbar war.

Diese Anschauung unterstützten auch die Ergebnisse der Versuche mit Injectionen von Pepton. Besonders nach diesen bemerkten wir eine augenscheinliche Zunahme des Glykogengehaltes des Blutes.

Eine weitere Thatsache geht aus diesen Untersuchungen hervor, nämlich dass die Leukocyen das Glykogen direct aus dem Pepton erzeugen können, wie übrigens auch Hofmeister und Gabritschewsky annehmen. Dies kann, meiner Ansicht nach, durch die Fälle von localen Entzündungsprocessen nachgewiesen werden, in welchen ein grosser Theil der Leukocyten die Reaction in ihrem Protoplasma zeigten. In diesen Fällen ist die einfache Ueberführung des Glykogens aus dem hepatischen Depositum nicht denkbar. Dafür haben wir an der entzündeten Stelle eine Ansammlung von neugebildeten Leukocyten, welche in ihrer jugendlichen Activität das Glykogen als normalen Bestandtheil ihres Protoplasma erzeugen. Das Material zu dieser Erzeugung würde also von den peptonisirbaren Stoffen der Entzündungsexsudate geliefert, und dies ist um so wahrscheinlicher, als bei Fehlen solcher Exsudate auch die Glykogenreaction ausbleibt. Auch die Zunahme des Glykogens im Blute des Menschen nach subcutanen Peptoninjectionen halte ich für einen weiteren Beweis hierfür. Das Ergebniss dieses von mir angestellten Versuches am Menschen stimmt auch mit jenen der Versuche Gabritschewsky's an Thieren überein.

Bei Schwangeren wächst das Glykogen im Blute in der zweiten Hälfte des neunten Monates, und diese Zunahme coincidirt mit mehr oder weniger ausgeprägter Leukocytose, — ja in einigen Fällen war das Glykogen bei fehlender Leukocytose selbst zu Ende des neunten Monates spärlich, dagegen schon ziemlich reichlich in jenen wenigen Fällen, in welchen im achten Monate Leukocytose vorhanden war.

Bei Wöchnerinnen fand man Glykogen während der ersten vier oder fünf Tage der Milchabsonderung, dagegen eine Abnahme bis zu gänzlichem Verschwinden in den folgenden Tagen.

# XIV.

## Bacterioskopische Blutuntersuchungen.

### Nebst experimentellen Untersuchungen über die Ausscheidung der Staphylokokken durch die Nieren.

Aus dem medicinisch-klinischen Institut zu München.

Von

**Dr. Georg Sittmann,**

Assistenten des Instituts.

Seit man Bacterien als die Erreger der Wundinfectionskrankheiten anzusehen gelernt hat, seit man weiss, dass die Metastasen, die im Verlaufe von Septicopyämien, die sich an Wundinfectionen anschliessen, durch die gleichen Bacterien verursacht werden wie die Wundinfectionen selbst, seitdem ist man bemüht gewesen, diese Bacterien auf dem Wege zwischen der primären Affection und der secundären Localisation, der in den meisten Fällen von Septicopyämie durch die Blutbahn dargestellt wird, nachzuweisen. Schon die ersten mit den vervollkommneten bacteriologischen Methoden arbeitenden Forscher sahen durch ihre diesbezüglichen Untersuchungen die aprioristisch construirte Annahme, dass die Verbreitung der Eitererreger über den Organismus durch das Blut erfolge, gerechtfertigt, allerdings nur in vereinzelten Fällen und an der Leiche, so Garré, Weichselbaum, Doyen, v. Winckel, Tilanus. Untersucher aus späterer Zeit, Karlinski (1, 3, 6), Kischensky, Babes (diese drei bei verschiedenen meist puerperalen Processen oder bei Neugeborenen, deren Mütter puerperal erkrankt waren), Bonome und Bordoni-Uffreduzzi, v. Noorden, Guarnieri, Pfuhl (bei Allgemeininfection nach Erysipel), Lenhartz, Campbell, Fischer und Levy, Gilbert und Girode (bei anderen infectiösen Erkrankungen) konnten durch den Nachweis der verschiedensten Eitererreger im Leichenblute jene Angaben bestätigen; allein den positiven Befunden standen so viele negative gegenüber, dass das Vorhandensein von Eitererregern im Blute entweder nur als postmortale Erscheinung oder doch als seltene Ausnahme betrachtet wurde.

Der Einwand, dass das Auftreten von Eitererregern im Blute eine postmortale Erscheinung sei, konnte bald widerlegt werden durch den

Nachweis derselben Bacterien im lebenden Blute. So fand Rosenbach, allerdings nur in einem seiner Fälle, 7 Tage vor dem Tode Strepto- und Staphylokokken, Garré ebenfalls in einem Falle den Staphyl. pyog. aur., v. Eiselsberg — der später den Nachweis der Eitererreger im Blute als diagnostisches Hülfsmittel hinstellte, das aber nach seiner Methode nichts Genügendes leisten konnte — in mehreren Fällen von Wundfieber und Septicämie meist Staphyloc. alb., dann auch St. aureus und Streptokokken, Stern und Hirschler bei puerperaler Sepsis Strepto- und Staphylokokken; es folgten dann die Beobachtungen von Brunner (1 u. 2), Hoff (5 Fälle), Ross, Sänger (4 Fälle), Cantani, Foà und Bonome, Raskin (in 4 Fällen), Okintschiz (in 8 Fällen), Bozzolo, Haushalter, Roux und Lannois, Levy, Stenico, Cantu, Raymond und Netter, Bruschettini, Blum (2 Fälle), Bommers, die in Einzelfällen im circulirenden Blute die verschiedensten Eitererreger nachzuweisen im Stande waren. Canon konnte in letzterer Zeit in 14 Sepsisfällen Eitererreger im lebenden Blute nachweisen. Diesen positiven am lebenden Blute erhobenen Einzelbefunden stehen, wie den Befunden im Leichenblute, sehr viel negative gegenüber, theils von den genannten Autoren selbst, theils von anderen, so von Brieger, der in 6 Puerperalfällen das lebende Blut frei von Bacterien fand, und von Czerniewsky, der von über 300 Saaten von 27 genesenden Puerperalkranken nur in 6 Saaten, die von 5 kranken Wöchnerinnen stammten, Streptokokken erzielte, in 5 von 10 letal endigenden Fällen gingen in 9 Culturen ebenfalls Streptokokken auf. Auch Jürgensen konnte in der Tübinger Endemie positive Befunde nicht erheben, und man darf annehmen, dass die Zahl der negativ ausgefallenen Blutuntersuchungen, die nicht mitgetheilt wurden, die der mitgetheilten bedeutend übersteigt.

Es blieb also nur noch die Annahme der zweiten Möglichkeit, dass das Vorhandensein von Bacterien im Blutkreislaufe eine Seltenheit sei, eine Ansicht, die ihrerseits die Lehre von dem Wesen der septicopyämischen Erkrankungen beeinflussen musste. Obwohl schon Doyen das Vorkommen rein toxischer Septicämien leugnet, ohne die Mitwirkung der Ptomaïne beim Zustandekommen der Erscheinungen septischer Erkrankungen in Abrede zu stellen — eine Reservation, deren Berechtigung durch die späteren experimentellen Untersuchungen Neumann's (6) dargethan wurde —, obwohl er die Ansicht vertritt, dass sowohl bei den spontanen, als bei den experimentellen Septicämien immer Mikroorganismen im Blute nachweisbar seien, womit er die Septicämie als Blutinfection proclamirt, behielt

die bisher geltende Lehre von den septischen Affectionen als Blut-intoxicationen, die herrührten von der Resorption der Toxine, die von den in den primären Localisationen wuchernden Eitererregern producirt werden, die Oberhand. Auch die Autoren, die der Blut-infection eine theilweise Berechtigung zugestehen, stellen die Intoxication voraus, wie z. B. Baumgarten, der das ausschliessliche Bedingtsein des septicämischen Krankheitsprocesses durch Invasion pyogener Mikrobien für unwahrscheinlich hält; wahrscheinlicher ist ihm, dass ein mehr oder minder grosser Theil der septicämischen Allgemeinerscheinungen durch Resorption toxischer Substanzen, welche mit den pyogenen Bacterien in Concurrenz tritt, veranlasst wird; auch ihm dient als hauptsächlichste Stütze für seine Annahme die geringe Menge pyogener Bacterien im Blute.

Wenn man nun auch zugeben muss, dass für die Theorie die Frage, ob Intoxication, ob Infection, von geringer Bedeutung ist, da auch die im Blute circulirenden Bacterien nicht mechanisch, sondern chemisch, und zwar sowohl durch ihre Toxine, als auch durch ihre Proteïne wirken, so ist doch die Entscheidung der Frage praktisch wichtig im einzelnen Falle für die Prognose und die Diagnose, für letztere besonders bei der Unterscheidung von septischen Erkrankungen und anderen Infectionskrankheiten. Es handelt sich also für die Klinik vor Allem um die Entscheidung, ob bei der Septicämie Eitererreger im Blute kreisen oder nicht, weniger darum, ob die Eitererreger allein, oder ob sie zusammen mit ihren Producten die Erkrankung verursachen. Nach dem Dargelegten ist die Entscheidung aus den bisherigen Untersuchungen nicht möglich, da bisher das Blut nur tropfenweise zur Cultur verwendet worden war. Die Verwendung grösserer Blutmengen stiess auf Schwierigkeiten, sei es nun, dass sich dieselben bei der Entnahme, sei es, dass sie sich bei der Aussaat einem einwandsfreien sterilen Arbeiten entgegenstellen.

Die Schwierigkeiten der Entnahme werden umgangen, wenn man das Blut nicht, wie es bisher meist geschah, durch Ritzen der Haut, sondern durch Punction einer Vene gewinnt. Die Venaepunction gestattet, wie v. Ziemssen durch seine Blutübertragungen von Vene zu Vene gezeigt hat, die Entnahme grosser Blutmengen.

Den sich bei der Aussaat grosser Blutmengen entgegenstellenden Schwierigkeiten kann man begegnen durch directe Uebertragung des noch flüssigen Blutes in die gebräuchlichen Nährmedien an Stelle der bisher meist geübten Oberflächenimpfungen. Als Nährbodens bedient man sich eines festen und eines flüssigen; erstere werden im verflüssigten Zustande mit je 1 Ccm. Blut — ohne Verdün-

nung — gemischt und zu Platten gegossen. Auf diese Weise wird eine Oberflächenimpfung erspart, was der Sicherheit des Befundes zum Vortheil gereicht; denn erstens können bei den Mischplatten Luftverunreinigungen besser als solche erkannt werden, und zweitens ist sicherer nachzuweisen, ob die gewachsene Colonie aus einem Keime stammt, der wirklich im Blute kreist; wenn nämlich nur Oberflächenimpfungen gemacht werden, so liegen natürlich alle Colonien auch auf der Oberfläche des Nährbodens, bei den Mischplatten dagegen können oberflächliche Colonien, wenn sie nur einigermaassen Bedenken erregen, für die Verwerthung des Befundes ausgeschaltet und nur die in der Tiefe der Platte gelegenen Colonien berücksichtigt werden, ausserdem sind bei Oberflächenimpfungen schon für einen Ccm. Blut mehrere Platten nöthig; ist nun der Gehalt des Blutes an Bacterien so gering, dass auf die Blutmenge, die auf einer Platte ausgebreitet wird, nur ein Bruchtheil eines Keimes kommt, so wird ein Theil der Platten steril bleiben, während auf einem anderen Theile der Platten nur eine oder wenige Colonien aufgehen; diese Verschiedenheit muss bei dem Untersucher Zweifel an der Unanfechtbarkeit seiner Resultate erwecken. Die fehlerhafte primäre Stichimpfung ist schon wegen der grossen Blutmenge unmöglich.

Noch ein weiterer, allerdings nicht schwerwiegender Vortheil der Mischplatten mit Gelatine ist mir constant entgegengetreten: Zu der Zeit, wo sich Strepto- und Staphylokokkencolonien durch ihre Grösse noch nicht unterscheiden, und wo auch die Verflüssigung bei letzteren noch nicht deutlich ist, gestattet das Verhalten der Gelatine um die einzelnen Colonien herum schon makroskopisch eine Differenzirung beider Arten: um die Streptokokkencolonien herum behält die Gelatine ihre schöne rothe Farbe, um die Staphylokokkencolonien herum bildet sich ein hellerer Hof; der Grund für diese Erscheinung liegt darin, dass in der verflüssigten Gelatine die Erythrocyten, die ebensowenig wie die Leukocyten — wahrscheinlich wegen des Kochsalzgehaltes der Gelatine — aufgelöst werden, zu Boden sinken. Auch das Auffinden der Streptokokkencolonien macht keine Schwierigkeit, denn die Colonien werden etwas grösser, als auf den gewöhnlichen Nährböden, was ich dem günstigen Einflusse des Blutzusatzes zuschreiben möchte; über das Vorhandensein einzelner Streptokokkencolonien müsste man sich mit Hülfe eines Präparirmikroskops [1]) vergewissern. Ein Nachtheil der Methode besteht darin, dass man die

1) Seibert in Wetzlar hat für das med.-klin. Institut ein derartiges, nach meinen Angaben gefertigtes geliefert, das nicht nur im bacteriologischen Laboratorium, sondern auch für die Durchsuchung von Gehirnschnitten u. s. f. sich sehr gut bewährt und das ausserdem sich durch Billigkeit auszeichnet.

Farbe und Form der Colonien auf den Platten bei schwacher Vergrösserung wegen der Blutbeimengung nicht ordentlich unterscheiden kann; dieser Nachtheil wird aber durch Ueberimpfung auf klare Nährböden aufgehoben.

Die Technik der Untersuchung, die ich nun seit 5 Jahren, nicht nur bei klinischen, sondern auch bei experimentellen Untersuchungen anstandslos geübt habe, gestaltet sich demnach folgendermaassen:

1. Umschnürung des Oberarmes an der Grenze des mittleren und unteren Drittels mit einer Aderlassbinde.

2. Desinfection der Haut der Ellenbeuge mit Seife und Bürste, Sublimat, Alkohol, Aether.

3. Punction der am besten vorspringenden Vene (Mediana oder Cephalica) und Aspiration von 5 Ccm. Blut mittelst steriler Spritze.

4. Uebertragung von je 1 Ccm. Blut in 3 Röhrchen mit verflüssigter Gelatine oder Agar und 2 Bouillonröhren. Alle Röhrchen müssen zur Vermeidung der Gerinnung wohl umgeschüttelt werden; die Gelatineröhrchen werden in Petrischaalen ausgegossen und in den Brutofen von 22° gebracht; die Bouillonröhrchen werden in einer Temperatur von 37° C. aufbewahrt, sie müssen anfangs auch noch im Brutofen öfters umgeschüttelt werden.

Ad 1) Die Umschnürung des Oberarmes, der am zweckmässigsten zum Bette heraushängt, hat sich als sehr nützlich erwiesen, da eine Compression der Venen an ihren centraler gelegenen Abschnitten die Punction wesentlich erleichtert und die Aderlassbinde einen Assistenten erspart.

Ad 2) Durch die der eigentlichen Desinfection vorausgeschickte mechanische Reinigung wird grössere Sterilität der Haut gewährleistet, als durch die in der bacteriologischen Methodik bisher geübte Desinfection mit Sublimat, Aether und Alkohol oder nur Aether und Alkohol allein.

Ad 3) Zur Punction bediene ich mich einer kurzen, 5 Ccm. haltenden Glasspritze mit Asbeststempel und Metallmontirung, an deren Stempelstange der Inhalt nach Zehntelcubikcentimetern abgelesen werden kann. Die gut sitzende Nadel hat ein ziemlich weites Lumen, ihre Spitze ist möglichst kurz abgeschnitten und nicht lang ausgezogen; das weite Lumen ermöglicht sehr rasche Aspiration, die kurze Spitze verhindert leichter ein Anspiessen oder Durchstechen der gegenüberliegenden Venenwand. Das obere Verschlussstück der Spritze trägt zwei Fingerstützen, welche das Ausspritzen des Inhaltes in die Röhrchen erleichtern. Die Desinfection der Spritzen geschieht durch viertelstündiges Auskochen in 1 proc. Sodalösung; nach dem Gebrauche werden die Spritzen sofort wieder auf gleiche Weise desinficirt. Das Auskochen der Spritzen wird vorgenommen in Kästchen aus Zink mit Kupferboden; der Deckel des Kästchens trägt in der Mitte eine Glasscheibe; von der einen Längsseite des Deckels zur anderen geht ein Bügel als Handhabe für den Transport des Kästchens aus dem Laboratorium in den Krankensaal; an den Kurzseiten des Deckels gehen in Scharnieren zwei Metallstreifen mit Löchern nach abwärts, die in zwei

entsprechende Haken des Kästchens eingreifen, wodurch Kasten und Deckel fest mit einander verbunden werden. Innen am Boden trägt das Kästchen zwei, einige Centimeter von einander entfernte Stege, die nach oben halbkreisförmige Ausschnitte zur Aufnahme der Spritzen oder sonstigen Instrumente tragen. Die Entnahme der Spritze aus dem Kasten geschieht mittelst frisch geglühter Kornzange.

Auf die angegebene Weise wird eine beträchtliche Schonung der Spritzen erzielt; die Nadeln müssen zeitweilig geschliffen werden, und hie und da bedarf es eines Ersatzes des Glasrohres.

Im Uebrigen ist die Anschaffung einer besonderen Spritze nicht nöthig; es lassen sich die zur subcutanen oder intravenösen Infusion gebräuchlichen Spritzen ebenso gut verwenden, nur müssen dieselben statt des früheren Lederstempels einen Asbeststempel haben und darf die Verbindung der Metallmontirung mit dem Glase nicht vermittelst Siegellacks hergestellt sein, sondern muss vermittelst eines hitzebeständigen Kittes erfolgen.

Ad 4) Während der Untersucher die Platten anlegt, übernimmt ein Assistent oder die Saalschwester die Fürsorge für den Patienten. Während die Einstichöffnung mittelst sterilen Wattebausches verschlossen wird, löst die andere Hand die Aderlassbinde und fixirt dann den Wattebausch mit einer Gazebinde. Nachtheilige Folgen der Venaepunction sind nie zu sehen gewesen.

Die Identität der gefundenen Bacterien wurde festgestellt durch Prüfung ihres Wachsthumes auf Gelatine, Agar, in Bouillon; die Pyogenität der Staphylokokken wurde geprüft durch Infection der vorderen Augenkammer beim Kaninchen, die — nach Hermann — die intensivste Reaction auf die Einbringung von Staphylokokken zeigt; die pyogene Wirkung der Streptokokken zeigte sich gleichfalls sehr deutlich in der vorderen Augenkammer oder nach subcutaner Impfung von Mäusen.

Auf diese Weise konnte ich 53 Fälle von Infectionskrankheiten untersuchen, die im Nachstehenden kurz mitgetheilt seien.

## A. Primäre Septicopyämie.

### *a) Ausgangspunkt verschieden.*

I. E., Magdalene, 24 J. alt, Magd, aufgenommen 19. November, entlassen 24. December 1891. Erkrankt an Urethritis, Vaginitis und Endometritis mit hohem, regelmässig intermittirendem Fieber, Diarrhöen, Milztumor, Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte und der Lebergegend. Ueber der Lunge rechts hinten unten schmale Dämpfung mit Abschwächung des Athmungsgeräusches und des Pectoralfremitus. Nach Ausspülung des Uterus mit Carbollösung Aufhören des Fiebers, Rückgang des Milztumors und der Pleuritis. Am 24. December geheilt entlassen.

Blutentnahme am 2. December, Temperatur 39,4°.

Aus 2,5 Ccm. Blut wachsen 5 Colonien von Staphyl. pyog. alb., der in seiner Virulenz abgeschwächt ist, da 0,5 Ccm. einer 2tägigen Bouillon-

cultur ein Meerschweinchen bei intraperitonealer Infiltration nach 11 Tagen mit eitriger Peritonitis tödtet.

II. W., Marie, 22 J. alt, Ladnerin, aufgenommen 7. Februar, entlassen 17. Mai 1893, hat am 28. Januar geboren, bekam am 31. Januar einen Schüttelfrost mit 39,5°, seit der Zeit angeblich wieder normale Temperatur bis zum Tage vor der Aufnahme. Pat. wird mit 39,5° in das Krankenhaus gebracht. Hier hatte Pat. während eines 46 Tage lang andauernden, unregelmässigen, theils remittirenden, theils intermittirenden Fiebers 34 Schüttelfröste. Der objective Organbefund ergab keine besonderen Abweichungen, so fehlten besonders Milztumor, Gelenkaffectionen, Pleuritis u. s. f.

Blutentnahme während eines Schüttelfrostes am 23. Februar bei einer Temperatur von 40,3°.

Auf den Gelatineplatten aus 3 Ccm. Blut 22 Colonien von St. pyog. alb.

(Nach circa 3/4 Jahren kehrte Pat. in das Krankenhaus mit den Erscheinungen eines parametralen Abscesses zurück, derselbe brach nach dem Rectum durch; in dem mit dem Stuhl entleerten Eiter findet sich nur Bact. coli.)

III. G., Margarethe, 26 J. alt, Näherin, aufgenommen 4., gestorben 9. Februar 1894. Am 7. Januar 1894 Partus von normalem Verlaufe. 4 Tage darnach verliess Pat. das Bett, bemerkte jedoch bald Anschwellung der Labia maiora. Später — Zeitpunkt nicht genauer zu eruiren — Kopfschmerzen, starkes Herzklopfen, Erbrechen, Durchfälle, Leibschmerzen. Seit einigen Tagen Anschwellung der Füsse.

Bei der Aufnahme normale Temperatur, Puls voll, gespannt, 72, Respiration 24. Lungen ohne Befund. Herz nach links und rechts verbreitert, systolisches Geräusch an der Herzspitze, 2. Pulmonalton leicht verstärkt. Abdomen vorgewölbt, enthält frei bewegliche Flüssigkeit. Milztumor nicht nachweisbar.

Im Urin, der ein spec. Gewicht von 1014 aufweist, 1 Proc. Eiweiss; hyaline und Körnchencylinder in mässiger Menge. Am 7. Februar, 7 1/2 Uhr Nachmittags, heftiger Schüttelfrost, Temperatur geht von 37,2 auf 39,7 und 40,5°. Während des Frostes wird links hinten unten ausgesprochene Dämpfung mit lautem Bronchialathmen nachgewiesen, es wird dünnflüssiges, rostfarbenes Sputum expectorirt. Im Laufe des 8. Februar sinkt die Temperatur allmählich; am 9. Februar Collaps und Exitus um 4 1/2 Uhr Nachmittags.

Die Section ergiebt: Croupöse Pneumonie des linken Unter- und eines Theiles des linken Oberlappens, beginnende eitrig-fibrinöse Pleuritis links, beginnende Endocarditis, serös-fibrinöse Peritonitis; Nephritis parenchymatosa subacuta. Milztumor; Uterus post partum. Abgesackte eitrige Parametritis links. Im linken Parametrium ein faustgrosser, aus derbem Gewebe gebildeter Tumor; auf dem Durchschnitte erweist sich dieser aus concentrisch geschichtetem Bindegewebe bestehend; in der Mitte befindet sich eine haselnussgrosse, mit dickem, gelblichem Eiter gefüllte Höhle.

Blutentnahme bei 36,4° Temperatur, 6 1/2 Stunden ante exitum. Aus 3 Ccm. Blut wachsen 50 Colonien von Streptococcus pyogenes,

in den Bouillonröhren entwickelt sich derselbe Mikroorganismus sehr reichlich.

IV. Winter, Thekla, 18 J. alt, Büglerin, aufgenommen 23. December 1891, gestorben 12. Januar 1892. Beginn der Erkrankung unter dem Bilde eines schweren, auf das rechte Hüftgelenk beschränkten Gelenkrheumatismus.

Bei der Aufnahme findet sich am Daumen der rechten Hand eine kleine, noch mit einer Kruste bedeckte Narbe, herrührend von einer Incision, die vor circa 14 Tagen von einem Arzte wegen spontan ohne nachweisbare Ursache aufgetretener Schmerzen (Panaritium?) vorgenommen worden war. Hohes continuirliches Fieber, starke Beschleunigung der Athmungs- und Pulsfrequenz. Druckempfindlichkeit des rechten Darmbeinkammes, starke Schmerzen bei Bewegungen des rechten Beines. Milztumor, Meteorismus; Urin eiweisshaltig. Im Verlaufe bei continuirlich hoher Temperatur Auftreten von Frostanfällen, Schweissen, Delirien, Hauteiterungen am Rücken und an einzelnen Fingern, Vereiterung des linken Sternoclaviculargelenkes. Exitus letalis nach 20tägigem Krankenhausaufenthalte, ungefähr 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Section. Grosser abgesackter retroperitonealer Abscess der rechten Beckenhälfte mit Fortsetzung nach oben bis zur rechten Niere, übergreifend auf den ebenfalls eitrig eingeschmolzenen rechten Musc. psoas. Metastatische Abscesse im Unterlappen der linken Lunge; eitrig-hämorrhagische Pleuritis links; eitrige metastatische Entzündung des linken Sternoclaviculargelenkes; beginnende metastatische Pneumonie des rechten Unterlappens; eitrige Bronchitis. Trübe Schwellung der Leber und der Nieren. Septische Enteritis; infectiöser Milztumor.

In dem am 2. Januar 1892 entnommenen Blute Staphylococcus pyogenes albus, 6 Keime in 1 Ccm. Blut (30 in 5 Ccm.). Derselbe Eitererreger in einer am 9. Januar eröffneten Hauteiterung des linken Mittelfingers.

V. Söldner, Marie, 20 J. alt, Magd, aufgenommen 6. Februar, gestorben 3. März 1892. Geht auf der chirurgischen Abtheilung zu, wo Lymphadenitis der rechten Achselhöhle und eitrige Bursitis praepatellaris festgestellt wird; an die Incision der letzteren schliesst sich ein Erysipel des linken Unterschenkels. Vom 10. Februar ab entwickelt sich links hinten unten über dem Thorax eine Dämpfung, wegen welcher Pat. auf die innere Klinik verlegt wird. Von Anfang an bestand hohes, stark remittirendes Fieber. Auf der inneren Abtheilung wird folgender Befund erhoben: Schwerer Allgemeinzustand, grosse Schwäche, congestionirtes Gesicht. Puls sehr klein und weich, 130 pro Minute. Athmung beschleunigt. Am rechten Vorderarm und auf der linken Scapula kleine Hautabscesse. Das Erysipel am linken Bein und die Incisionswunde über der Patella abgeheilt. Teigiges Oedem um das linke Fussgelenk herum, dasselbe schmerzt sehr stark. An der rechten Halsseite, unmittelbar über der Clavicula, ein harter, scheinbar der Vena jugularis externa angehöriger Strang. Ausgedehnte eitrige Pleuritis rechts, Herz ohne Befund; Milztumor; im Urin viel Eiweiss; Durchfälle. Hohes intermittirendes Fieber mit Frösten. Exitus letalis am 3. März.

Leichenbefund: Septicopyämie, ausgehend wahrscheinlich von einem präpatellaren Abscess. Eitrige Pleuritis rechts, eitrige Phlegmone der rechten Achselgegend, secundäre Periphlebitis, Thrombose der Vena axillaris und jugul. dext. Eitrige Paranephritis und Parastrumitis, eitrige Arthritis im linken Tibiotarsalgelenk.

Am 23. Februar Blutentnahme bei 38,2° Temperatur. Auf den Gelatineplatten grosse Mengen von Streptococcus pyogenes; aus 1 Ccm. Blut 2023 Colonien.

Aus dem intra vitam durch Punction gewonnenen Pleuraeiter, sowie aus den bei der Section gefundenen Metastasen ebenfalls Steptococcus pyog., der am Kaninchen Erysipel erzeugt.

Die Infection war wahrscheinlich ausgegangen von der Bursitis praepatellaris, deren Inhalt, neben der Blutinfection, das Hauterysipel des linken Unterschenkels hervorgerufen hatte.

VI. Degastber, Lucie, 27 J. alt, Arbeiterin, aufgenommen 17. Januar, gestorben 10. Februar 1892. Erkrankt 17. Januar acut mit heftigem Schüttelfrost, Kopf- und Kreuzschmerzen, starkem beiderseitigem Seitenstechen, grosser Abgeschlagenheit, Husten ohne Auswurf. Bei der Aufnahme ausser Bronchitis und Fieber mittlerer Höhe kein Befund, deshalb lautete die Diagnose auf Influenza.

20. Januar: Herpes labialis, schleimig-eitriger Auswurf. 21. Januar: Beginn einer Dämpfung über beiden Unterlappen mit verschärftem Vesiculärathmen und feinen Rasselgeräuschen. Lytischer Abfall der Temperatur bis zur Norm. 23. Januar: Frost, Anstieg der Temperatur bis 40,2°, Entwicklung eines Pleuraexsudates links; geringer Milztumor; Auftreten von Eiweiss im Urin (0,05 Proc.). 25. Januar. Probepunction ergiebt Eiter. 28. Januar. Rippenresection, durch die mehr als ein Liter schwach hämorrhagischen Eiters entleert wird; darnach langsamer Abfall der Temperatur nach 2 Tagen, aber nur für wenige Stunden; dann wieder Ansteigen des Fiebers bis zu früher nicht erreichter, nun bleibender Höhe, ohne dass Retention in der Empyemhöhle stattgefunden hätte. Die Wunde bedeckt sich mit grauem eitrigem Beschlage. 4. Febr.: Auftreten einer rechtsseitigen trockenen Pleuritis und einer pneumonischen Infiltration des rechten Unterlappens. 9. Februar: Pneumonisches Sputum; Delirien. Urin vom 24. Januar eiweisshaltig, Urinmenge vom 30. Januar an sinkend, vom 7. Februar an lassen sich viele granulirte Cylinder und Blut im Urin nachweisen. Aus dem Uterus entleert sich am 4. Februar zähes, eitrig-hämorrhagisches Secret, deshalb Uterusausspülungen und am 8. Februar Curettement.

Unter starken Delirien Exitus letalis am 10. Februar.

Leichenbefund: Linksseitiges abgesacktes Empyem, croupöse Pneumonie des linken Unterlappens im Stadium der grauen Hepatisation, diffuse eitrige Infiltrate des linken Unterlappens, herdförmige croupöse Pneumonie im rechten Unterlappen mit unregelmässiger Hepatisation, offenbar jüngeren Datums; beginnendes rechtsseitiges Empyem. Trübe Schwellung der Leber, acute parenchymatöse Nephritis. Alte Perimetritis; zarte bindegewebige Spangen im Douglas, Uterus mit den Adnexen verwachsen.

Blutentnahme am 24. Januar bei einer Temperatur von 39,8°. Auf den Platten Streptococc. pyog. in geringer Zahl (Colonien nicht gezählt). Aus dem Pleuraexsudat wachsen ebenfalls Streptokokken, aber in grosser Zahl; sie sind in den Deckglastrockenpräparaten schon nachzuweisen.

VII. Zeindlmaier, Afra, 39 J. alt, Ausgeherin, aufgenommen 10. Mai, gestorben 3. Juni 1892. Erkrankt am 10. Mai mit Schüttelfrost, dem Uebelkeit vorausging; seitdem Fieber, Husten, Stechen auf der rechten Brustseite.

Befund: Ueber dem rechten Unterlappen starke Dämpfung, Bronchialathmen, Knisterrasseln; zähschleimiges, rostfarbenes Sputum. Temperatur hochfebril. — Lytischer Abfall des Fiebers zur Norm bis zum 11. Krankheitstage, doch bleiben die physikalischen Erscheinungen der Pneumonie in den seitlichen und unteren Partien des rechten Unterlappens bestehen. Nach 5tägigem Bestehen afebriler Temperaturen ohne nachweisbare Ursache plötzlich erneutes Fieber am 24. Mai, das zwei Tage anhält, dann unter die Norm abfällt, um am nächsten Tage (28. Mai) wieder aufzutreten; von nun an mehrere Fröste. Seit 26. Mai am linken Unterschenkel unterhalb der Kniekehle circumscripte, daumendicke Periphlebitis, an der Innenfläche des rechten Oberschenkels drei ähnliche Infiltrationen um die Venen. Milztumor, Eiweiss im Urin, Diarrhöen. Vom 31. Mai ab leichter Icterus, Leberschwellung, starker allgemeiner Verfall. Zunahme der Infiltrate an den Beinen und Auftreten neuer an dem rechten Unterschenkel. Unter raschem Kräfteverfall und Fortbestand des hohen, unregelmässig intermittirenden Fiebers Exitus am 3. Juni.

Leichenbefund: Pneumonie des rechten Unterlappens in Lösung. Trübe Schwellung von Leber und Nieren; Milztumor. Phlegmone beider Schenkel, Periphlebitis suppurativa.

Blutentnahme am 30. Mai; Temperatur 38,6°.

Auf den Platten Streptococcus pyogenes in grosser Zahl in Reincultur.

Platte I zeigt 2329 Colonien, Platte II 2239, Platte III 2025. Von den Sectionsproducten wurden untersucht: Saft des rechten Unterlappens, Milzsaft, Uterusinhalt. Aus dem Lungensaft Diplococcus pneumon. und Streptokokken, aus dem Milzsaft Streptokokken und einige Colonien von Fäulnissbacterien, aus dem Uterusinhalt keine Streptokokken.

VIII. Fotzer, Bartholomäus, 51 J. alt, Maurerpolier, aufgenommen 18. Juni, gestorben 2. Juli 1891.

Beginn der Erkrankung vor 14 Tagen mit Schlingbeschwerden. Bei der Aufnahme Benommenheit und leichte Delirien, hohes Fieber; bleiche Hautfarbe, Sklera zeigt einen Stich ins Gelbliche. Lungen und Herz ohne besonderen Befund. Leber bedeutend resistenter als normal, vergrössert. Milztumor (26 : 11). Harn trübe, braunroth, enthält Spuren von Eiweiss, viel Leukocyten, einzelne hyaline Cylinder. Mehrere flüssige, gallig tingirte, zur Schichtung neigende Stühle. Isthmus faucium geröthet, trocken, die hinteren Gaumenbögen mit grauem Belage bedeckt. Im Verlaufe hohes continuirliches Fieber, keine Schüttelfröste. Auftreten von beiderseitiger Otitis media purulenta mit Perforation der Trommelfelle,

Husten und schleimig-eitriger, mit Blut gemischter Auswurf; im Harn Vermehrung des Eiweissgehaltes, Hämaturie, im Sediment Cylinder mit Erythro- und Leukocyten besetzt. In den letzten Tagen auf der Haut zahlreiche, kleinste Petechien.

Leichenbefund: Septicopyämie mit Bildung grosser Abscesse in der linken Niere, secundäre Peri- und Paranephritis links. Embolischer Abscess im rechten Oberlappen der Lunge, ein ebensolcher in einem Papillarmuskel der Mitralklappe und einer an der Hinterwand des Herzens nahe der Spitze. Von letzterem Herde ausgehend ganz frische hämorrhagisch-eitrige Pericarditis. Infectiöser Milztumor; alte hypertrophische Lebercirrhose. Epithelnekrose auf den Gaumenbögen und der Rachenschleimhaut; Abscess in der linken Tonsille.

I. Blutentnahme am Tage nach der Aufnahme. Aus einem Cubikcentimeter Blut wachsen 12 Staphylokokkencolonien.

II. Blutentnahme 2 Stunden ante exitum ergiebt ebenfalls Staphylococcus pyog. aur. (nicht gezählt, aber gegen das erste Mal nicht vermehrt).

Ausser dem Blute wurde noch der nekrotisirende Belag der Tonsille untersucht; ein Stückchen desselben wurde nach der zuerst von Roux und Yersin zum Nachweise der Diphtheriebacillen angegebenen Methode strichweise über schräg erstarrte Agar geführt. Bei drei Untersuchungen am 19., 22. und 24. Juni ging jedesmal Staph. pyog. aureus in Reincultur auf.

IX. Einögg, Josefa, 25 J. alt, Kellnerin; aufgenommen 2. Mai, gestorben 13. Mai 1893. Im Jahre 1892 „Gedärmentzündung", während des Winters Magenbeschwerden. Seit 2 Jahren starker Ausfluss aus den Genitalien, der in den letzten Wochen unter ärztlicher Behandlung verschwand. Beginn der jetzigen Erkrankung am 27. April mit Hitzegefühl, Schwerathmigkeit, Husten, am 28. April Schüttelfrost, der sich von da an bis zur Aufnahme täglich um dieselbe Zeit wiederholte. Befund bei der Aufnahme: Verfallenes Gesicht, Blässe der Haut, beschleunigte Athmung, afebrile Temperatur, Puls 120, weich, mittelgross, regelmässig. Abdomen stark vorgewölbt, meteoristisch, Schmerzhaftigkeit des Hypogastriums. Geringer Milztumor. Ueber den Lungen beiderseits hinten unten Dämpfung mit schwachem Bronchialathmen. Im rechten Kniegelenke ein mässiger Erguss, grosse Schmerzhaftigkeit in beiden Hand-, Ellenbogen und im linken Schultergelenke. Genitalien ohne besonderen Befund. In dem raschen Verlaufe treten Diarrhöen, zum Theil blutiger Natur, in den Vordergrund. Es besteht intermittirendes Fieber mit colossalen Schwankungen (bis 5,5°) und Schüttelfröste; in den letzten drei Tagen Incontinentia urinae et alvi, beginnender Decubitus. Exitus am 13. Mai, 3 Uhr Vm.

Leichenbefund: Diphtherie des Dickdarmes und des Rectums. Die Schleimhaut des Colon ascendens in einer Länge von ca. 20 Cm. vollständig verschorft, der Belag ist nicht abziehbar, schmutzig verfärbt, schwärzlich; weiter nach abwärts zahlreiche meist quergestellte Geschwüre mit zackigem Rande, die umgebende Schleimhaut geschwellt, bis zu 3 Mm. dick; diese Veränderungen setzen sich bis ins Rectum fort, doch

haben die Geschwüre daselbst keinen Belag. Wand des Dünndarmes atrophisch. Im rechten Kniegelenk gelb gefärbte, serös-eitrige Flüssigkeit. Lobuläre Pneumonie beider Unterlappen. Nephritis papill. necrot. Alte Adhäsiv-Pelveoperitonitis. Localisirte Spitzentuberculose der rechten Lunge.

Blutentnahme am 3. Mai, Temperatur 40,3°.

Auf den Gelatineplatten aus 3 Ccm. Blut 11 Colonien von Staphyl. pyog. alb., 27 Colonien von Bact. coli.

Aus einem am 6. Mai entleerten Stuhle werden ebenfalls Staphyl. pyg. alb. und Bact. col. cultivirt.

Die Zusammenstellung dieser neun Fälle von primärer Septicopyämie — so möchte ich die Fälle von Blutinfection durch Eitererreger bezeichnen, bei denen die Gewebsläsion, die den Ausgangspunkt der Allgemeininfection bildet, durch dieselben Mikroben verursacht wird, die sich im Blute finden, während bei der secundären Septicopyämie diese Gewebsläsion durch andere Mikroorganismen bedingt wird; diese Fälle wurden bisher meist als Mischinfection bezeichnet, welche Bezeichnung aber nicht ganz zutreffend ist, da es sich nicht um ein gleichzeitiges Zusammenwirken, sondern um ein einen Causalnexus darstellendes Nacheinanderwirken handelt; unter septicopyämischer Mischinfection ist zu verstehen das Entstehen des Primäraffectes und der Blutinfection durch zwei oder mehrere Bacterienarten oder -species; sie kann zur primären oder secundären Septicopyämie gehören, je nachdem die concurrirenden Bacterien die primäre Gewebsläsion verursacht oder die von anderen Mikroorganismen gesetzte als Eintrittspforte in das Blut benutzt haben — ergiebt Folgendes: Als ursächliche Erreger wurden stets Eitererreger im Blute gefunden; der Streptococcus pyogenes 4 mal, der Staphylococcus pyogenes 4 mal — und zwar aureus 1 mal, albus 3 mal —, Staphylococcus albus und Bact. coli 1 mal. Letal endigten sämmtliche Streptokokkeninfectionen, zwei Staphylokokkeninfectionen — mit 6, bezw. 12 Col. von St. alb., bezw. aur. im Cubikcentimeter Blut — und die Mischinfection.

Was die Zahl der auf einen Ccm. Blutes treffenden Bacterien angeht, so schwankte dieselbe zwischen 2 und 12 bei den Staphylokokken, zwischen 17 und 2329 bei den Streptokokken, bei der Mischinfection betrug die Zahl der Staphylokokken 11 und des Bact. coli 17.

Den Ausgangspunkt bildete: der Genitaltract 3 mal mit 2 Staphylokokken- (Fall I und II) und einer Streptokokkeninfection (Fall III). Davon starb die Streptokokkensepticämie; die Haut 2 mal, mit einer Strepto- (V) und einer Staphylokokkeninfection (III); der Respirationsapparat 2 mal (VI und VII) mit Streptokokkeninfection, beide letal; der Verdauungstractus 2 mal — die Septicopyämien nach

Lebererkrankungen erfordern wegen der besonderen Causalverhältnisse getrennte Besprechung — mit einer Staphylokokken- (Fall VIII) und einer Mischinfection (Fall IX), die ebenfalls beide letal endigten.

Die Blutentnahmen wurden zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung gemacht, bei Fall I am 14. Tage des Krankenhausaufenthaltes (der Beginn der Erkrankung war nicht zu eruiren), bei Fall II am 23. Krankheitstage, bei Fall III 6½ Stunden, bei Fall IV und V 10 Tage, bei Fall VI 16 Tage, bei Fall VII 5 Tage, bei Fall VIII 15 Tage, bei Fall IX 11 Tage vor dem Tode. Bei unseren Streptokokkenfällen III, V, VII, VIII waren also die Bacterien in Zeiten von 6½ Stunden, 10, 5 und 15 Tagen ante mortem nachweisbar; die Beobachtung Canon's, der die Streptokokken frühestens am 4. Tage vor dem Tode im Blute fand, ist somit nicht zutreffend und dürfte in den Mängeln seiner Methode (tropfenweise Uebertragung des Blutes auf die Oberfläche schrägerstarrter Agar) hinreichende Erklärung finden.

Die Schlüsse, die sich aus diesem Ergebnisse mit der durch die Zahl der Untersuchungen bedingten Einschränkung ziehen lassen, sind folgende:

1. In allen Fällen von Septicopyämie sind Eitererreger im Blute nachweisbar.

2. Das Kreisen der Eitererreger im Blute bedingt nicht immer absolut ungünstige Prognose; diese wird beeinflusst mehr durch die Art, als durch die Zahl der Eitererreger; das Verhältniss von Art zu Zahl ist so aufzufassen, dass die virulentere Art sich reichlicher im Blute zu vermehren im Stande ist. Was den Einfluss der Infectionspforte auf die Prognose angeht, so könnte man nach den vorliegenden Untersuchungen zu der Ansicht kommen, als sei die Allgemeininfection vom Genitaltractus aus minder deletär; in Wirklichkeit aber ist die günstigere Prognose bedingt durch die Möglichkeit therapeutischen Eingreifens, die mit der Vernichtung der primären Localisation die Möglichkeit stetiger neuer Nachschübe abschneidet. Den Hauptfactor für die Prognose bildet selbstverständlich die Widerstandskraft des Organismus.

*b) Ausgehend von Erkrankungen der Leber.*

Bei der Bedeutung, die man von jeher den Entzündungen und Eiterungen der Leber und der Pfortader für die Entstehung einer Septicopyämie zugemessen hat, wäre zu erwarten gewesen, dass häufiger der Versuch gemacht worden wäre, den Zusammenhang beider Erkrankungen, der localen und der allgemeinen, direct nachzuweisen. Dass das nicht geschehen, zeigt, dass die bacteriologische Untersuchung

des Blutes noch nicht den Platz unter den diagnostischen Hülfsmitteln sich zu erringen verstanden hat, der ihr zukommt.

Im Ganzen ist in 14 Fällen von Lebererkrankungen das Blut untersucht worden. Netter fand den Staphylococcus pyog. aureus im Blute einer Kranken, die an intermittirendem Fieber im Gefolge von Gallensteinen litt, einmal in Blut und Milz eines Kranken, der neben allgemeiner Miliartuberculose die Erscheinungen eines Icterus gravis darbot, zweimal im circulirenden Blute bei Icterus gravis; Netter und Martha wiesen bei einem Falle von Leberabscess nach Cholelithiasis, der mit Endocarditis complicirt war, in dem Leberabscess und in den erkrankten Klappen kleine Bacillen nach, die sonst Darmbewohner sind; sie führen 5 Fälle an, bei denen sich zu einer Cholelithiasis mit secundären Leberaffectionen Endocarditis gesellte, woraus das Uebergehen der Erreger der Lebererkrankungen in den Blutkreislauf bewiesen wird (— diese Befunde neben anderen stützen die Ansicht Leube's über die Natur der malignen Endocarditis als Localisation einer kryptogenetischen Septicopyämie —); Canon fand in einem Falle von Leberabscess nach Gallensteinen im lebenden Blute Pneumoniekokken; Vincent cultivirte aus Blut, Leber, Galle u. s. w. eines an schwerem Icterus Verstorbenen, dessen Leber das ausgeprägte Bild der acuten gelben Atrophie bot, das Bact. coli; Zankarol fand im Blute von drei an Leberabscessen leidenden Menschen Streptokokken; eine Blutuntersuchung, die Gilbert und Girode bei einem Falle von eitriger Gallengangsentzündung post mortem vornahmen, fiel negativ aus. Es ist also im Ganzen 6mal an Lebenden, mit Leberkrankheiten Behafteten der Uebergang von Mikroorganismen in das Blut nachgewiesen worden. Diesen Fällen kann ich drei neue anfügen, zwei Monoinfectionen und eine Mischinfection.

X. *Cholelithiasis mit Fieberanfällen; während derselben im Blute Staphylococcus pyogenes aureus.*

Johann Hopf, 62 J. alt, Zeugschmied, aufgenommen 9. Juli, entlassen 5. September 1891, leidet angeblich seit 2 Jahren an eigenthümlichen Fieberanfällen, bei denen sich ein initiales Froststadium, ein Hitzestadium und schliesslich ein Stadium profuser Schweissabsonderung unterscheiden lässt. Mit dem Froststadium fielen zusammen starke krampfartige Schmerzen, die in das Epigastrium verlegt werden. Manchmal finde Erbrechen statt; die Anfälle dauerten 3—4 Stunden; nach denselben bestehe zuweilen Kopfschmerz. Seit Beginn der Erkrankung (März 1889, acut nach vorherigem völligen Wohlbefinden) sei er gelbsüchtig; die Gelbsucht wechsele in der Stärke, seine Haut sei manchmal ganz orangefarbig, werde dann wieder heller, bleibe aber dann immer noch leicht gelb. Die Anfälle kämen in wechselnden Zwischenräumen, blieben zu-

weilen Wochen lang aus; in der letzten Zeit seien sie regelmässig jeden dritten Tag gekommen. Vor 27 Jahren diente Pat. 2 Jahre lang in Mexico und in Algier, will aber dort nie krank gewesen sein. Potatorium in mässigem Grade wird zugestanden, Infection negirt.

Bei der Aufnahme war objectiv nachweisbar Leberschwellung, erhöhte Resistenz der Lebergegend, Druckempfindlichkeit des freien Leberrandes, besonders der Gallenblasengegend, mässiger Icterus. Milzschwellung fehlte. Während des Krankenhausaufenthaltes wurden 21 der beschriebenen Anfälle beobachtet; dieselben waren sehr unregelmässig in Bezug auf Intervall, Dauer und Schwere. Die kolikartigen Schmerzen traten ein mit dem Frostanfall. Einmal — 4 Tage nach und 1 Tag vor einem Anfalle — war die Resistenz der Leber ganz weich; die Grösse der Leber wechselte, erreichte die grössten Maasse kurz vor und während der Anfälle, Milztumor fehlte meist, nur einige Male findet sich leichte Schwellung (15,5 : 9,5 — 13,5 : 8,5) notirt. Schweissausbruch fehlte zuweilen. Icterus stets, wenn auch in wechselnder Intensität vorhanden.

Die Jahre lang auftretenden Schüttelfröste, die Temperaturcurve, die der einer unregelmässigen Intermittens sehr ähnlich war, im Zusammenhang mit dem früheren Aufenthalt des Pat. in Malariagegenden, liessen an eine Malaria denken; dagegen sprach aber der Icterus und die charakteristischen Kolikanfälle. Der negative Blutbefund in Bezug auf Plasmodien entzog dem Verdacht auf Malaria völlig den Boden. Es handelte sich nun um die Entscheidung, ob das Fieber auf reflectorischem Wege entstand, oder ob es den Ausdruck einer Infection des Organismus von der Leber bezw. Gallenblase aus bildete. Die Frage musste sich durch die bacterioskopische Untersuchung des Blutes entscheiden lassen.

Die erste Blutentnahme fand statt während eines Fieberanfalles, bei dem die Temperatur 40,8° erreichte; Milztumor bestand zu dieser Zeit nicht, die Untersuchung von 2 Ccm. Blut fiel negativ aus. 10 Tage später wurde zum zweiten Male Blut entnommen während eines minder schweren Anfalles (bis 40,2°), der mit Milztumor einherging; aus 2 Ccm. Blut wuchsen 5 Colonien von Staphyloc. pyogenes aureus. Der zweite untersuchte Anfall war sonach hervorgerufen durch pyogene Infection des Blutes. Der negative Ausfall der ersten Untersuchung berechtigt nicht, den erst untersuchten Anfall als reflectorisch ausgelöst zu erklären, wenngleich das Fehlen des Milztumors für letztere Erklärung eine Stütze bietet. Die Blutinfection kann so gering gewesen sein, dass in der untersuchten Blutmenge keine Keime vorhanden waren; war ja auch beim zweiten untersuchten Anfalle die Zahl der im Blute kreisenden Keime sehr gering.

Die in dem geringen Keimgehalte des Blutes zum Ausdruck kommende Leichtigkeit der Infection zeigte sich im weiteren Verlaufe des Krankheitsbildes: unter ständigem Gebrauche von Karlsbader Wasser, das die Gallensteine und dadurch die, die Infection der Galle und des Blutes ermöglichende Gallenstauung beseitigte, wurden die einzelnen Anfälle immer seltener und schwächer. Pat. konnte gebessert entlassen werden.

**XI.** *Ulceröse Cholecystitis, ausgehend von Cholelithiasis. Multiple Leberabscesse. Im circulirenden Blute sowie anfangs im Abscesseiter Bact. coli, Staphyl. pyog. alb. und ein festwachsender Staphylococcus;*

*im Urine nur beide letzteren Bacterien; im Abscesseiter, der bei der Section gewonnen wurde, nur Bact. coli.*

Joseph Wiebl, 34 J. alt, Bureaudiener, aufgenommen 18. April, gestorben 6. Mai 1894. Aus der Anamnese ergiebt sich, dass Pat. im Februar und im März zwei Anfälle von Gallensteinkolik gehabt hat; seit dem letzten hat er sich nicht mehr recht erholt. Er spürt seit dieser Zeit ständige Schmerzen in der Lebergegend, die sich nach der Mahlzeit, bei Husten und beim Stuhlgange steigern; er klagt über Mattigkeit, Gewichtsabnahme, Verstopfung, Durstgefühl. Es besteht leichter Icterus, Auftreibung des Epigastriums, starke Druckempfindlichkeit der ziemlich harten, vergrösserten Leber, deren Oberfläche aber glatt ist; Milztumor; mässige Beschleunigung und Dikrotie des Pulses, Temperatursteigerung (39,2°). Probepunction in der rechten Mammillarlinie unterhalb des Rippenbogens fördert eitrige Flüssigkeit zu Tage. Im Verlaufe kurzer Zeit trat unterhalb des Rippenbogens deutliche Fluctuation auf (27. April), das umgebende Lebergewebe wurde sehr hart. Die Punction der fluctuirenden Stelle ergab schmutzig-bräunliche Flüssigkeit von leicht fäculentem Geruche.

Bis zum 1. Mai hatte sich im rechten Epigastrium rings um die Punctionsstelle eine über handtellergrosse, ziemlich starke Hervorwölbung gebildet, deren Berührung hochgradige Schmerzen auslöste. Am 2. Mai wurde der Abscess durch Aspiration von 25 Ccm. Flüssigkeit entleert. Pat., der bisher Operation verweigert hatte, entschliesst sich jetzt zu derselben; er wird deshalb auf die chirurgische Klinik verlegt. Die Temperatur zeigte bis dahin sehr unregelmässiges Verhalten, Steigerungen bis 40,2, dazwischen Sinken unter die Norm (bis 35,0); es wurden 4 Fröste mit nachfolgendem raschen Temperaturanstieg beobachtet. Auf der chirurgischen Klinik wurden am 3. Mai mittelst ausgiebiger Incision in die fluctuirende Stelle 400 Ccm. einer schmutzig-braunen, eitrig-jauchigen, mit Blut gemengten Flüssigkeit entleert. Eine Ursache des Abscesses wurde nicht gefunden, weder die Gallenblase noch Steine konnten nachgewiesen werden. Unter zunehmendem Verfalle trat am 6. Mai der Tod ein.

Die **Section** ergab: Vergrösserung der Leber in allen Durchmessern. Leberkapsel durchsichtig, am lateralen Rande fleckig geröthet. Durch die Kapsel des rechten Lappens schimmern gelbliche Flecken von verschiedener Grösse durch; diese Flecken fluctuiren und entleeren beim Einschneiden gelblichen, rahmigen Eiter; der ganze rechte Leberlappen ist mehr als zur Hälfte mit solchen Abscessen durchsetzt; die Grösse derselben schwankt zwischen der einer Erbse und der einer Wallnuss; zum Theil confluiren die Abscesse, der Inhalt einzelner ist orangefarben. Im Uebrigen ist das Lebergewebe mässig derb, das Gewebe blass, acinöse Zeichnung deutlich, die Gallengänge sind gefüllt.

Am unteren Leberrande sind die beiden Peritonealblätter innig mit einander verwachsen, zwischen beide ist die Gallenblase fest eingeschlossen; sie enthält eine grosse Anzahl erbsen- bis hirsengrosser Gallensteine; die Wandungen der Gallenblase sind schiefrig verfärbt und mit dem Colon transversum und dem Duodenum verwachsen. Es bestand demnach: ulceröse Cholecystitis, ausgehend von Cholelithiasis, multiple

Leberabscesse; alte Pericystitis mit Verwachsungen der Gallenblase mit dem Colon transversum und Duodenum. Als Nebenbefund noch subacute parenchymatöse Nephritis.

Die bacteriologische Untersuchung intra vitam förderte folgende Ergebnisse:

1. Eiter vom 21. und 27. April, durch sterile Punction gewonnen, enthält ziemlich zahlreiche, meist verfettete Leukocyten, massenhafte Detritus und Bacterien; letztere stellen meist Ovalformen und Kurzstäbchen dar, die die Weigert'sche Färbung nicht annehmen; ausser diesen finden sich noch Kugelformen in Häufchen, die nach Weigert gefärbt bleiben. Auf den Gelatineplatten (starke Verdünnung nothwendig) wuchsen a) ein zu den Colibacillen zu zählender Mikroorganismus in bedeutender Ueberzahl, b) ein die Gelatine nicht verflüssigender Staphylococcus, c) Staphyl. pyog. alb. in wenigen Colonien, so dass die zwei letzten Platten von fünf Verdünnungen ihn nicht mehr aufwiesen. Der Befund war bei beiden Untersuchungen der gleiche. Eiter am 2. Mai durch Aspiration gewonnen: St. pyog. alb. ging in Cultur nicht mehr auf, dagegen die beiden anderen Bacterienarten.

2. Blut, entnommen am 22. April bei einer Temperatur von 36,4°. Auf den Gelatineplatten entwickelten sich dieselben Bacterienarten und zwar in folgendem Zahlenverhältnisse (aus 3,0 Ccm. Blut):

10 Colonien von Colonbact., 5 Colonien des festbleibenden Staphylococcus, 2 Colonien von St. pyog. alb.

3. Urin, aufgefangen am 22. April (gleichzeitig mit dem Blute). Auf den 3 Gelatineplatten aus je 1 Ccm. Urin wuchsen hauptsächlich der festbleibende St. und der St. pyog. alb. Die Anwesenheit des Colonbact. konnte nicht sicher festgestellt werden.

In dem bei der Section aus einem Leberabscesse gewonnenen Eiter, der sich von dem während des Lebens aspirirten durch Farbe und Consistenz schon makroskopisch unterschied, fanden sich zahlreiche Leukocyten und Leberzellen in Zerfall, daneben massenhafte Detritus; in den mit Fuchsin gefärbten Deckglastrockenpräparaten stellten sich Kurzstäbchen und sehr vereinzelt Kugelformen dar, in den nach Weigert gefärbten Präparaten fanden sich nur letztere in sehr spärlicher Anzahl. Auf den Gelatineplatten wuchs keine einzige verflüssigende Colonie; auf den 2 letzten Verdünnungen nur das Bact. coli. Ob auf den primären Platten neben diesem noch der festbleibende Staphylococcus wuchs, liess sich nicht entscheiden, da einmal beide Colonienformen nicht zu unterscheiden sind und dann die Besäung der primären Platten für mikroskopische Prüfung zu dicht war; nach dem mikroskopischen Befunde muss aber angenommen werden, dass neben dem Colonbacterium noch der festwachsende Staphylococcus in dem Eiter vorhanden war, zumal da schon die Untersuchung des am 2. Mai aspirirten Eiters unzweifelhaft durch Cultur das Vorhandensein beider Bacterien ergeben hatte.

In beiden Fällen handelte es sich also um Gallensteine, von ihnen ging eine Infection der Gallenblase und Gallengänge aus, und diese Localinfection veranlasste den Uebertritt der Infectionserreger in das Blut sie wurde der Ausgangspunkt der Septicopyämie. Im

ersten Falle war die Infection bedingt durch das Einwandern von Staphylokokken, der zweite Fall stellte eine Mischinfection dar. Während im ersten Falle nicht mit Bestimmtheit festgestellt werden kann, von wo aus die Staphylokokken eingewandert sind, bleibt es im Falle Wiebl nicht zweifelhaft, dass die Bacterien aus dem Darme einwanderten; es geht dies hervor aus der Mitbetheiligung des Bact. coli. Dass die Infection der Galle nicht nur vom Darme aus erfolgen kann, hebt Létienne hervor, der dreierlei Invasionswege annimmt: 1. Einwanderung von dem gallenbereitenden Apparate aus, 2. vom Darme aus durch die Gallenwege, 3. von der Blutbahn oder von den Lymphgefässen der Gallenblasenwand her. Auch Zancarol kommt zu der Anschauung, dass die Mikroorganismen bei Leberabscess entweder durch die Pfortader oder durch den allgemeinen Kreislauf zur Leber gelangen; als Ausgangspunkt der Blutinfection betrachtet er allerdings nur den Darm, obwohl doch nicht geleugnet werden kann, dass — besonders bei der Infection der Leber durch den allgemeinen Kreislauf — der Ort des Eintrittes der Bacterien gleichgültig sein muss. In der grösseren Mehrzahl der Fälle erfolgt aber doch die Einwanderung vom Darme her, sei es nun direct durch die Gallengänge, sei es auf dem Umwege durch die Pfortader; nur selten wird sich der Leberabscess manifestiren als einzige Metastase der Septicopyämie; bei der Invasion von der Blutbahn her müssen sich gewöhnlich noch anderweitige Localisationen der Blutinfection finden lassen.

Ueber die Aetiologie des Leberabscesses — wenn man absieht von den durch Amöben verursachten dysenterischen — besteht genügende Klarheit. Der Leberabscess kommt zu Stande durch das Zusammentreffen zweier Factoren: einmal durch ungenügendes Functioniren des Gallensystems und zweitens durch Eintreten von Eitererregern in die Galle.

Netter, Naunyn (2), Gilbert und Girode (1) fanden die normalen Gallenwege frei von Bacterien; bei allen schweren Krankheiten, welche eine Verminderung oder eine Veränderung der Galle bedingen oder die von einer Herabsetzung der Contractionen der Gallengänge begleitet sind, können Darmbacterien eindringen; die günstigste Bedingung für das Eindringen der Darmbacterien stellt mechanische Behinderung der Gallenbewegung, besonders durch Gallensteine, dar. Beweise für die Nothwendigkeit einer gestörten Function des Gallensystems für das Eindringen von Bact. in die Galle finden sich zahlreich, sie sind theils klinischer, theils experimenteller Natur. Letzteren Weg haben Charcot und Gombault, Netter und Naunyn (2) beschritten, die nach Unterbindung des Ductus cho-

ledochus Bacterien in der Galle auftreten sahen; der klinische Nachweis ergiebt sich aus allen Fällen von idiopathischem Leberabscess nach Gallensteinen. Aber auch andere den Gallenabfluss hindernde Momente können das Eindringen von Bact. zur Folge haben, wie der erste Fall Barbacci's zeigt, bei dem der Duct. choledoch. durch eine Narbe verschlossen war und wofür mir nachstehender Fall einen Beweis lieferte.

**XII.** Sedlmaier, Anna, 69 J. alt, Haushälterin, aufgenommen 16. Januar, gestorben 23. Januar 1892. Carcinoma hepatis mit mässigem Milztumor und leichten Fiebererscheinungen, starke Schwellung der linken Parotis und der inframaxillaren Lymphdrüsen. Aus 3 Ccm. Blut, am 20. Januar 1892 entnommen, wuchsen 3 Colonien von Staphyloc. pyog. alb. Die Section ergab: Carcinom der Leber, übergehend auf die Gallenblase; letztere bis zum Platzen gefüllt; der Duct. choledochus in hohem Grade verengt, der Duct. cysticus durch markige Infiltration seiner Wand obliterirt. Selbst bei starkem Drucke auf die Gallenblase entleert sich aus der Papille kein Inhalt; beim Eröffnen der Gallenblase fliessen ca. 200 Ccm. einer dickflüssigen, schwärzlichen, offenbar aus locker geronnenem und flüssigem Blute bestehenden Masse ab, in derselben eine kleine Zahl fast hanfkorngrosser Gallensteine. Hier hatte also die durch carcinomatöse Entartung der Wand des Duct. cyst. und choledoch. bedingte Gallenstauung zu einer Bacterienwanderung, zuerst in Galle und Leber und dann zum Uebertritt der Staphylokokken in das Blut geführt.

Die geringe Zahl der eingewanderten Keime erklärt das Ausbleiben localer Manifestationen; vielleicht könnte man die Parotitis als Metastase der Septicopyämie betrachten, wenn auch die Annahme nahe liegt, die Infection der Parotis sei, wie im Falle Dittrich's, nicht von der Blutbahn, sondern von den Drüsenausführungsgängen her erfolgt.

Die Frage, welche Bacterien bei der Entstehung des Leberabscesses thätig sind, stand anfangs so, dass nur die gewöhnlichen Eitererreger — Staphylokokken und Streptokokken — beschuldigt wurden. Diese Annahme war von aprioristischem Standpunkte, der gegeben war von dem damaligen Stande der Eiterungslehre, selbstverständlich und wurde auch durch sichere Befunde erhärtet.

So fand Kartulis in 5 von 10 untersuchten idiopathischen Leberabscessen Staphylokokken (4 mal aureus, 1 mal albus), Romberg in seinem Falle Staphylokokken, Zancarol Streptokokken. Barbacci in einem Falle Staphyloc. pyogen. aur. Vincent ebenfalls in einem Falle Staphyl. pyog. alb. Diesen Fällen reiht sich unser Fall Hopfan.

Diesen Befunden standen andere gegenüber, die neben den gewöhnlichen Eitererregern noch andere Bacterien, und zwar ausschliesslich das Bact. coli ergeben hatten: Brieger, Leyden, Netter, Netter und Martha, und endlich solche, nach denen das Bact. coli als der alleinige Erreger des Leberabscesses anzusehen

war (Netter und Martha, Gilbert und Girode (1), Bouchard, Levy (2), Naunyn (1 u. 2), Charrin und Roger, Veillon und Jayle, Fraenkel (1), Bignami, Vincent, Barbacci, Stern).

Gegen letztere Befunde wurden anfangs Bedenken laut; besonders Baumgarten erhob in seinem Jahresbericht (1886, S. 390) gegen die pyogene Dignität des Colonbact. denselben Einwand, den er mit Fraenkel gegen die Annahme eitererregender Wirkung des Typhusbacillus geltend gemacht hatte. Unser Fall Wiebl könnte geeignet sein, die Ansicht Baumgarten's zu stützen, da bei ihm die anfänglich nachweisbaren pyogenen Staphylokokken aus dem Eiter verschwanden; er bietet für Baumgarten eine noch bessere Stütze, als der Fall von Veillon und Jayle, bei dem die erste Untersuchung des Eiters ganz negativ ausfiel, während bei der zweiten, nach einem Monate erst, das Bact. coli auftrat. Allein seit wir durch Buchner (1) wissen, dass Pyogenität eine dem Bacterienleibe anhaftende, somit allen Bacterien gemeinsame — nur in mehr oder minder hohem Maasse sich äussernde — Fähigkeit ist, ist dieser Einwand grundlos geworden. Wir dürfen jetzt annehmen, dass alle Eitererreger in weitestem Sinne, also alle Bacterien, zur Entstehung des Leberabscesses beitragen können. Wenn immer nur gewisse Arten gefunden werden, so liegt das wohl daran, dass nur diese im Darme, besonders in der Nähe der Mündung des Duct. choledochus, sich aufhalten.

Die immer mehr Bestätigung findende Thatsache, dass bei Gallensteinaffectionen eine bedeutsame Rolle den secundär einwandernden Eitererregern zukommt, muss zu einer Klärung der Ursachen des Gallensteinfiebers beitragen. Jeder neue Befund von pyogenen Mikroorganismen bei Cholelithiasis entzieht der Annahme von der reflectorischen Natur des Fiebers bei Cholelithiasis, die besonders von Schüppel und Charcot vertreten wird, mehr Boden zu Gunsten der Renvers'schen Anschauung, der die Schüttelfröste bei Cholelithiasis auf Rechnung einer Infection der Gallenwege setzt. Weitere Untersuchungen des Blutes müssen darthun, ob es nicht bei jeder mit Temperatursteigerung einhergehenden Gallensteinkolik zu einer Infection nicht nur der Gallenwege, sondern auch des Blutes kommt, wie unsere zwei Fälle zeigen, von denen der erste, Fall X (Hopf) ein typisches Beispiel von Charcot's „fièvre intermittente hépatique" darstellte.

Die Untersuchung des lebenden Blutes zweier Fälle von acuter gelber Leberatrophie (XIII Rottmaier, November 1889 und XIV Ziegelmaier, Juni 1894) führte in allen ihren Theilen, bei Fall XIII auch in der der Sectionsproducte, zu negativen Ergebnissen, die in

Widerspruch stehen zu dem Doerfler's, der bei einem Falle, der entstanden war nach Abdominaltyphus und verlief mit Gallensteinkolik und Gallenstauung, den Typhusbacillus (Bact. coli?) massenhaft post mortem im Blute gefunden haben will.

*c) Nach Pneumonia crouposa.*

Von croupöser Pneumonie kamen 16 Fälle (XV—XXX) zur Untersuchung. Dabei wurde von der bisher geübten, oben geschilderten Methode insofern abgewichen, als statt der 3 Gelatineplatten zu 1,0 Ccm. Blut 4 Agarplatten zu 0,5 Ccm. hergestellt wurden, einige Tropfen im Deckglastrockenpräparat zu mikroskopischer Untersuchung kamen, das übrigbleibende Blut zum grössten Theile einer weissen Maus subcutan injicirt wurde.

In 10 Fällen war das Resultat negativ, in 6 Fällen ergaben sich Pneumoniekokken; diese erwiesen sich sonach als primäre Septicopyämien, da die den Uebertritt der Pneumoniekokken in das Blut ermöglichende Gewebsveränderung ebenfalls durch Pneumoniekokken hervorgerufen war. Das Nähere ist aus nachstehender Tabelle ersichtlich.

| Nummer | Name | Ausgang | Krankheitstag bei der Entnahme | Ergebniss | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|
| XV | Schmaus . . | genesen | 2 | — | Pneumonie nach Influenza. |
| XVI | Gruber . . . | " | 4 | — | |
| XVII | Wolf . . . . . | " | 3 | — | Lytische Lösung. |
| XVIII | Heimbucher | " | 2 | — | Mässiges Fieber, am 3. Tage Pseudokrise. |
| XIX | Geiger . . . | " | 5 | + | |
| XX | Strobl . . . . | " | 7 | — | Kurze Zeit vor der Krisis, früher schon einmal Pneumonie. |
| XXI | Riess . . . . | " | 6 | — | Tag vor der Pseudokrisis, der nach 24 Stunden die definitive Entfieberung kritisch folgte. Vorher bestand Angina. |
| XXII | Pfleiderer . | gestorben | 3 | — | Dilatation beider Ventrikel, Atheromatose der Aorta. |
| XXIII | Pitschi . . . | " | 1—2 | + | Gravidität. Uebergang der Pneumoniekokken auf den Foetus. |
| XXIV | Ecker . . . . | genesen | 5 | — | Lysis. |
| XXV | Rusp . . . . | gestorben | 5 | + | Pneumonia biliosa. |
| XXVI | Rauscher . . | " | 21 | + | Pneumonia biliosa. |
| XXVII | Paulus . . . | genesen | 6 | — | Fieberabfall wie bei Fall XXIX. |
| XXVIII | Markus . . . | " | 8 | + | Pneumonie complicirt mit Meningitis. |
| XXIX | Wiesner . . | gestorben | 3 | + | Schrumpfniere, Pericarditis adhaesiva. |
| XXX | N. N. . . . . | " | ? | — | Beamter höheren Alters mit Myodegeneratio cordis. Keine Section. |

**XIX.** Geiger, Afra, 26 J. alt, Zimmermädchen, aufgenommen 13. März, entlassen 4. April 1892. Pneumonie des rechten Unterlappens.

Beginn vor 4 Tagen. Blutentnahme am 14. März 1892 bei 39,5° Temperatur. Gelatine- und Agarplatten bleiben steril, die Maus zeigt keine Spur von Erkrankung. In den Deckglastrockenpräparaten, gefärbt mit Carbolfuchsin, Essigsäure-Gentianaviolet, nach Weigert finden sich an mehreren Stellen Doppelbacterien mit schwach gefärbter Kapsel; das einzelne Bacterium zeigt Kerzenflammenform. An einer Stelle des Fuchsinpräparates liegen drei Doppelkugeln hinter einander, so dass eine kurze Kette vorgetäuscht wird. An anderen Stellen ähnliche Gebilde wie Doppelkugeln, doch ist dieser Leib der Bacterien aufgequollen und sehr schwach gefärbt. Dieser Befund und die Andeutung von Kettenbildung lassen auf Degeneration der Mikroorganismen schliessen, die bewiesen wurde durch den negativen Ausfall der Cultur- und Impfversuche.

**XXIII.** Pitschi, Therese, 33 J. alt, Tagelöhnerin, aufgenommen 1. Mai, gestorben 7. Mai 1891. Pneumonie des linken Unterlappens, die am 4. Tage der Erkrankung übergeht auf den rechten Unterlappen und von da am 6. Tage auf den rechten Oberlappen. Pat., Gravida im 5. Monate, stirbt am 8. Krankheitstage. Leichenbefund ergiebt neben der Pneumonie beginnende serofibrinöse Pleuritis und Pericarditis, Milztumor, trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Blutentnahme 1. Mai 1891, Temperatur 38,4°. Mikroskopisch nichts nachweisbar, Cultur und Thierversuch positiv (Maus, mit 1 Ccm. Blut geimpft, stirbt nach 45 Stunden, Kaninchen, mit 2 Ccm. Blut geimpft, geht nach 60 Stunden ein, aus Blut und Milz der Thiere Diplococcus pneumoniae). Bei der Section wird Lungensaft der Mutter, Herzblut des Foetus und Blut aus der Placenta entnommen und direct Mäusen und Kaninchen injicirt; alle Thiere gehen ein an Pneumoniekokkensepticämie, wodurch der Uebergang der Pneumoniekokken von der Mutter auf den Foetus erwiesen war.

**XXV.** Rusp, Josef, 42 J. alt, Hausmeister; aufgenommen 22. Februar, gestorben 3. April 1891. Initialer Schüttelfrost am 19. Februar. Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens, Mittellappen frei. Icterus, Leberschwellung, mässige Milzvergrösserung. Pneumonie geht nicht zurück. Section ergiebt: Käsige Pneumonie, tuberculöse Caverne der rechten Lunge, kleines abgesacktes Empyem der rechten Pleurahöhle. Eitrig-fibrinöse Pericarditis.

Blutentnahme am 23. Februar 1891, bei 39,7° Temperatur, ergiebt Diplococcus pneumoniae.

**XXVI.** Rauscher, Richard, 40 J. alt, Tagelöhner; aufgenommen 8. Februar, gestorben 11. März 1891. Initialer Schüttelfrost am 1. Febr. Pneumonie der linken Lunge; Tuberculose der rechten Spitze. Icterus, starke Leberschwellung, leichter Ascites. — Die Lösung der Pneumonie verzögert sich, Leberschwellung und Ascites nehmen zu, es entwickelt sich Pericarditis. Das linke Schultergelenk schwillt an und ist bei Bewegungen äusserst schmerzhaft. Entfieberung bleibt aus; vom 1. März an täglich Frost mit darauffolgenden hohen Temperatursteigerungen. Unter zunehmender Schwäche Exitus letalis.

Leichenbefund: Starres pneumonisches Infiltrat der ganzen linken Lunge, geringe tuberculöse Infiltration des rechten Oberlappens.

Eitrige Pericarditis, ulceröse Endocarditis, beiderseitige fibrinöse Pleuritis. Trübe Schwellung und Granularatrophie der Nieren. Metastatischer Abscess im linken Schultergelenk.

Blutentnahme 21. Februar nach einem vereinzelten Schüttelfrost bei 39° ergiebt Diplococcus pneumoniae, der sich im Sputum sowie post mortem als Reincultur in dem Eiter des Pericards und des Schultergelenkes vorfand.

**XXVIII.** Markus, Karl, 17 J. alt, Schneidergehülfe, aufgenommen 17. Februar entlassen 4. April 1891. Giebt an, in seiner Kindheit Hirnhaut- und vor einem halben Jahre Lungenentzündung gehabt zu haben. Schüttelfrost am 17. Februar, 4 Uhr Vm. Pneumonie des rechten Unterlappens, die fortschreitet auf den Oberlappen und dann auf den linken Unterlappen. Am 4. Krankheitstage Beginn einer cerebrospinalen Meningitis, die regelrecht verläuft. Nach 46tägiger Krankheit wird Patient entlassen. Temperatur 38,9°.

Blutentnahme am 24. Februar 1891, 3 Tage nach Auftreten der ersten meningitischen Erscheinungen. Befund, auch mikroskopisch, positiv.

**XXIX.** Wiesner, Franz, 33 J. alt, Lackirer, aufgenommen 25. November 1890, gestorben 24. Februar 1891. War vor einem halben Jahre wegen Pleuritis im Krankenhause. Jetzt bestehen neben pleuritischer Schwarte Schrumpfniere und Erscheinungen von Herzinsufficienz. Letztere trotzt jeglicher Behandlung. 4 Tage vor dem Tode plötzliche Temperatursteigerung bis 40,2°, die langsam wieder herabgeht. Section ergiebt Schrumpfniere, alte doppelseitige Adhäsivpleuritis mit wenig Exsudat, obliterirende Pericarditis.

Blutentnahme am 23. Februar 1891 bei 38,8° Temperatur.

Befund nur mikroskopisch positiv.

Unterwirft man die 6 kurz skizzirten Fälle mit positivem Befunde einer genaueren Prüfung, so findet man, dass nur einer derselben (XIX) eine uncomplicirte Pneumonie darstellte, bei den 5 anderen fanden sich die verschiedenartigsten Complicationen, so bei Fall XXIII Gravidität, bei Fall XXV, XXVI Tuberculose, bei Fall XXVIII Meningitis cerebrospinalis, bei Fall XXIX Nephritis und alte Pericarditis. In Genesung gingen aus von den 6 Fällen 2, der uncomplicirte und der mit Meningitis complicirte; in beiden handelte es sich um kräftige Individuen. Von den 10 Patienten mit negativem Blutbefunde starben nur 2 (XXII und XXX), die schon längere Zeit an Herzmuskelerkrankung litten. Aus diesem Ergebniss erhellt die ungünstige Bedeutung positiver Blutbefunde bei Pneumonie für die Prognose.

Was nun die Ursache der septicämischen Allgemeininfection durch Pneumoniekokken angeht, so handelt es sich um die Entscheidung der Frage, ob diese in hochgradiger Virulenz der Bacterien oder in

einer Abschwächung der Schutzkräfte des Organismus gegeben ist. Beide Eventualitäten sind möglich.

Bei den 4 Fällen mit Complicationen, in denen diesen eine andere Ursache als das Eindringen von Pneumoniekokken zu Grunde lag, muss man die Schwächung des Organismus als Veranlassung für die Allgemeininfection beschuldigen, doch bleibt es dann auffallend, warum es bei den beiden tödtlich verlaufenen Fällen mit Herzcomplicationen (XXII und XXX) nicht auch zum Uebertreten der Pneumoniekokken ins Blut kam; eine genügende Erklärung dafür lässt sich zur Zeit wohl kaum geben. Für den uncomplicirten Fall XIX muss man dagegen zur Erklärung der septicämischen Infection auf gesteigerte Virulenz der Pneumoniekokken recurriren, ebenso wie für die Erklärung bei Fall XXVIII, in dem die Complication (Meningitis) wahrscheinlich auch durch Pneumoniekokken bedingt war; allerdings kann man gesteigerte Virulenz nur für den Moment des Uebertretens in das Blut annehmen, denn bei Fall XXVII und XIX war ja die Virulenz zur Zeit der Untersuchung schon vollständig wieder erloschen. — Daraus, dass beide Fälle in Genesung ausgingen, liesse sich die Annahme rechtfertigen, dass die durch Virulenzsteigerung bedingte septicopyämische Allgemeininfection die Prognose nicht trübt, während der letale Ausgang der 4 Fälle mit Allgemeininfection, die bedingt war durch Schwächung des Organismus, letztere Ursache der Allgemeininfection als die schädlichere von beiden erscheinen lässt. Auch aus aprioristischen Erwägungen schon ergiebt sich das — bezüglich der Wirkung auf den Ausgang — verschiedene Verhalten beider zum Uebertritt der Bacterien in das Blut führenden Momente: Ein intacter, kräftiger Organismus wird einmal auch eine schwere Infection zu überwinden vermögen, während einem durch andere Umstände schon geschwächten, decrepiden Organismus, der seine Schutzkräfte zersplittern muss oder der einen Theil seiner Schutzkräfte schon eingebüsst hat, weniger Mittel zur Bekämpfung der eingedrungenen Schädlichkeit zur Verfügung stehen.

Der Nachweis von Pneumoniekokken im circulirenden Blute wurde bisher direct erbracht durch Boulay, der das Blut Pneumoniekranker täglich auf Mäuse übertrug; bei zwei, später genesenen Patienten war das Resultat negativ, bei zwei, die starben, enthielt das Blut am Vorabend des Todes Diplokokken; Boulay's Befunde sprechen sonach für die prognostisch ungünstige Bedeutung im Blute circulirender Pneumoniekokken ebenso wie die Belfanti's (2), dem von vielen Fällen nur in 6 der Nachweis der Pneumoniekokken gelang; 5 von diesen Fällen endeten letal; auch Belfanti sieht in

dem Vorhandensein des Diplococcus im Blute den Ausdruck der Schwere der Infection. Goldscheider konnte durch Thierimpfung und Mikroskop im lebenden Blute zweier Fälle Pneumoniekokken nachweisen; der erste letal verlaufene Fall betraf eine 62jährige Frau mit doppelseitiger Unterlappenpneumonie, Cholelithiasis und Perihepatitis suppurativa, der zweite — 22jährige Gravida — genas, trotzdem nach Ablauf der Pneumonie noch ein Erysipel auftrat, dessen Erreger sich auch in dem todten Blute der 8 Monate alten Frucht fanden.

Auf indirectem Wege erschlossen Netter und Mariage die Möglichkeit des Kreisens von Pneumoniekokken mit dem Blute aus dem Befunde, den sie bei der Untersuchung eines uncomplicirten vereiterten Knochenbruches erheben konnten und der Pneumoniekokken in Reincultur aufwies; ebenso lassen die Mittheilungen von Foà und Bordoni-Uffreduzzi, von Netter (2) und von Levy (2), die in dem todten Blute von Föten, deren Mütter theils an Pneumonie, theils an Meningitis litten, Pneumoniekokken fanden, den indirecten, aber sicheren Schluss zu, dass in dem mütterlichen Blute die Diplokokken der Pneumonie gekreist haben. Aus diesen Fällen, dem Goldscheider's und unserem Falle XXIII erhellt nebenbei die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus durch die Gravidität.

Im todten Blute wurden Pneumoniekokken gefunden durch Orthenberger, Banti, Welch, Holt und Prudden, Babes und Gaster, Marchiafava und Bignami. Die Untersuchungen Faulhaber's über das Vorkommen von Bacterien in den Nieren schliessen 35 Fälle ein, bei denen 13 mal durch das Mikroskop und 22 mal ausserdem durch Cultur Pneumoniekokken in den Nieren gefunden wurden; die grosse Zahl positiver Befunde Faulhaber's könnte frappiren, doch wenn man bedenkt, dass es sich bei seinen Untersuchungen um Leichenmaterial handelte und dass auch im lebenden Blute letal verlaufener Fälle der Procentsatz positiver Befunde ein sehr hoher ist, so gewinnen die Ergebnisse an Sicherheit und bringen eine neue Bestätigung des über die Bedeutung der Allgemeininfection bei Pneumonie oben Gesagten.

Bemerkenswerth erscheint noch, dass in 2 letal verlaufenen Fällen mit positivem Blutbefunde (XXV und XXVI) die biliöse Form der Pneumonie vorlag. Das Auftreten des Icterus bei Lungenentzündung gilt als signum mali ominis; sollten weitere Untersuchungen das regelmässige Vorkommen von Pneumoniekokken im Blute bei biliöser Pneumonie ergeben, so wäre für die Berechtigung der empirisch gewonnenen Ansicht von der Malignität dieser Form der Lungenentzündung ein exacter

Beweis erbracht; der Icterus wäre also anzusehen als ein, allerdings nicht in allen Fällen nothwendig auftretendes Zeichen des Uebertrittes von Pneumoniekokken in das Blut; zugleich wäre dann eine Erklärung der Natur des Icterus möglich; er müsste ebenso wie der Icterus bei der reinen Septicämie und bei den Fällen von Pyämie ohne Erkrankung der Leber (Tillmanns) als hämatogener anzusprechen sein, da Leberaffectionen zu fehlen pflegen und da wir nach den Untersuchungen Banti's wissen, dass den Pneumoniekokken, die schwere Erkrankungen veranlassen (Banti's Varietäten II und IV), die Eigenschaft innewohnt, Erythrocyten aufzulösen. Versuche, die mit Kaninchen- und Menschenblut angestellt, bis jetzt aber aus äusseren Gründen nicht zu Ende geführt wurden, schienen mir in der That zu ergeben, dass Pneumoniekokken im Stande sind, Hämoglobin auch ausserhalb des Körpers in Gallenfarbstoff umzuwandeln.

## B. Secundäre Septicopyämie.

### *a) Nach Typhus abdominalis.*

Der Typhus abdominalis ist neben der Diphtherie diejenige Infectionskrankheit, die sich durch die Häufigkeit der in ihrem Verlauf auftretenden septischen Complicationen auszeichnet. Der Grund für die Häufigkeit der secundären eitrigen Entzündungen ist gegeben in der Art der durch den specifischen Erreger gesetzten primären Localaffection, die die Gleichstellung der septischen Affectionen beim Abdominaltyphus mit den chirurgischen Wundinfectionskrankheiten gestattet.

Das Verhältniss der Secundärinfectionen schwankt in der Zahl nicht nur nach den einzelnen Epidemien, sondern es scheint auch ein Einfluss der Localität vorzuliegen, wobei aber mehr an die hygienischen Verhältnisse der einzelnen Krankenanstalten, Infection der Krankensäle u. s. f., als an allgemeine äussere Einflüsse gedacht werden muss, wie schon Griesinger hervorhebt. Für München liegen genaue aus dem pathologischen Institute stammende Untersuchungen vor von Dopfer und Hölscher. Ersterer berichtet über 927 Typhussectionen, letzterer über deren 2000, einschliesslich der Dopferschen Fälle. Bei so grossen Zahlen, die sich über 46 Jahre hin erstrecken, müssen sich natürlich die Verschiedenheiten einzelner Epidemien verwischen. Für München ergiebt sich nun das Auftreten von Septicopyämie in 2,7 Proc. (2,9 Proc.)[1]) aller letal verlaufenen

1) Die eingeklammerten Zahlen sind die von Dopfer gefundenen, die anderen die von Hölscher.

Typhusfälle; rechnet man aber die Complicationen, die die Erscheinungen einer pyogenen Blutinfection sein können, nur zu einem Theile hinzu, z. B. hochgradige parenchymatöse Degeneration der Leber, die 10,1 Proc. (9 Proc.), Leberabscesse, die 0,6 Proc. (1 Proc.), Parotitis purulenta, die 2,2 Proc. (2,6 Proc.), Diphtherie des Larynx, die 5,3 Proc. (6,5 Proc.) ausmachen, Glottisödem, die verschiedenen Thromben, die schon von Griesinger und Wernich als Folgen der Pyämie betrachtet werden, und die in 3,4 Proc. der Fälle nachweisbar waren, die Fälle von Phlebitis, Endo- und Pericarditis, die verschiedenen eitrigen Affectionen der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Muskeln, Drüsen und Knochen, die zum grössten Theil als Erscheinungen einer Septicopyämie aufgefasst werden dürfen und die 8 Proc. aller Complicationen ausmachen, so steigt die Zahl der Typhusfälle mit septicämischer Secundärinfection um eine ganz beträchtliche Grösse. Dementsprechend fand auch Honl in 16,3 Proc. seiner letal verlaufenen Fälle (165) purulente Secundärinfection. — Als Erreger dieser wurden von Brieger(2), Bonardi, Flora und Silvestrini, Destrée, Accorimboni, Fasching die gewöhnlichen Eiterbacterien (Strepto- und Staphylokokken) nachgewiesen; als dann von Anderen (s. u.) statt der Eiterbacterien Typhusbacillen in dem Metastaseneiter gefunden und als die Ursachen der Eiterung betrachtet wurden, stiess diese Annahme auf regen Widerspruch, der besonders von Baumgarten und Fraenkel erhoben wurde. Diese glaubten an den legitimen pyogenen Mikrobien als Ursachen der Eiterungen bei Typhus festhalten zu müssen, die Typhusbacillen seien erst secundär eingewandert und hätten die Eitererreger überwuchert. Der Einwand zeitigte experimentelle Untersuchungen über die pyogenen Wirkungen des Typhusbacillus von Orloff, Mya und Belfanti, Gilbert und Girode (3), Muscatello, Honl; da dieselben zweifellos darthaten, dass die Typhusbacillen Eiterung zu erregen im Stande sind — die Ursachen der eitererregenden Wirkung wurden später durch Buchner aufgedeckt —, so musste der Baumgarten-Fraenkel'sche Einwand fallen.

Die Bedeutung der Secundärinfectionen im klinischen Bilde des Abdominaltyphus wird allseitig gewürdigt; manche Autoren (Liebermeister, Dunin) wollen aus der Beobachtung, dass die Erscheinungen der Secundärinfection meist Ende der zweiten oder in der dritten Woche, also zu einer Zeit, wo die Typhusbacillen schon abgestorben sein sollen, aufzutreten pflegen, den Schluss ziehen, dass das Fieber des amphibolen Stadiums und das der Defervescenz nicht mehr bedingt sei durch die ursprünglichen specifischen Krankheits-

erreger; Liebermeister fasst es auf als „ein symptomatisches Fieber, welches von den noch vorhandenen oder neu auftretenden Localerkrankungen abhängt und im Anfang der Reconvalescenzperiode auch wohl noch mit der Resorption und Elimination des Organdetritus zusammenhängt". Dunin hält diese Erklärung nicht für ausreichend und weist auf die Lungenentzündung hin, bei der colossale Exsudatmassen ganz ohne Fieber resorbirt werden; er ist eher geneigt, das intermittirende Fieber bei Typhus von der Anwesenheit der Mikrokokken im Blute abzuleiten, diese seien vielleicht Eitererreger und riefen bald locale Eiterungen, bald nur ein mit pyämischem Charakter behaftetes Fieber hervor. Seine Ansicht, die viel Bestechendes für sich hat, kann er aber nicht direct beweisen, da er Untersuchungen des Blutes nicht vorgenommen hat. Diese Lücke auszufüllen, war ich durch Untersuchung der nachstehenden Fälle bestrebt.

**XXXI.** Harpaintner, Kreszenz, 24 J. alt, Tagelöhnerin, aufgenommen 17. August, gestorben 27. August 1891. Bei der Aufnahme schwere Benommenheit, congestionirtes Gesicht. Beschleunigte, dyspnoische Athmung, sehr frequenter, weicher, exquisit dikroter Puls, hohes Fieber. Meteorismus. Milztumor, zahlreiche Roseolen. Capillärbronchitis, Nephritis. Gravidität im Anfange des 7. Monates. — Am 19. August erfolgt spontan die Geburt einer männlichen Frucht; die Placenta folgt nach einer halben Stunde anscheinend vollständig. In der Nacht Delirien. In den nächsten Tagen bei gleichem objectiven Befunde, und während der Uterus sich gehörig zurückbildet, Zunahme der Allgemeinerscheinungen. Am 23. August traten circa 20 livid verfärbte Eiterbläschen auf der Haut der Nates auf. Am 27. August $3^1/_2$ Uhr Vormittags Exitus im Collaps.

Leichenbefund (6 Std. p. m.). Dünndarm: Peyer'sche Plaques in den tieferen Darmpartien stark geschwellt, mit braungelbem Belage bedeckt, Solitärfollikel geschwellt; in den höheren Partien Peyer'sche Plaques und Solitärfollikel geschwellt und von frisch rosarother Farbe. Dickdarm: circa 25 Cm. unterhalb der Bauhin'schen Klappe 3 geschwellte Follikel; auf der Klappe selbst, dieselbe ganz einnehmend, ein verschorftes, zum Theil gereinigtes Geschwür (Typhus abd. in der 2. Woche). Milztumor, trübe Schwellung der Leber, acute parenchymatöse Nephritis, Diphtherie der Vagina und des äusseren Muttermundes. Kleine Placentarreste im Uterus.

Zur bacteriologischen Untersuchung kamen intra vitam

1. am 19. August Blut und Organe der Frucht. Aus Herz- und Lebervenenblut, aus Milz und Leber wuchs der Staphyl. pyog. aur.
2. am 21. August Blut aus der Vena mediana dext. der Pat. Aus 1 Ccm. gingen 14 Colonien von Staphyl. pyog. aur. auf.
3. am 23. August Inhalt der frisch entstandenen Eiterbläschen auf der Haut; daraus ebenfalls Staphyl. pyog. aur.

27. August. Von der bei der Section entnommenen Milz werden ebenfalls Culturen angelegt, auf denen Staphyl. pyog. aur. und einige Colonien von Typhusbacillen aufgehen.

**XXXII.** Kuchenreuther, Emma, 18 J. alt, Magd, aufgenommen 21. April, entlassen 2. Juli 1892. Trat in das Krankenhaus ein mit Erscheinungen, die auf ein Ulcus ventriculi hindeuteten. Während diese zurückgingen, traten am 24. Tage des Krankenhausaufenthaltes unter Kopfschmerzen, allgemeiner Abgeschlagenheit und lebhaftem Unwohlseinsgefühl Temperatursteigerungen ein, die in den nun folgenden Tagen ausgesprochen staffelförmigen Typus hatten, vom 5. (29.) Tage ab, an dem zum ersten Male Milztumor constatirt wurde, in Febris continua continens übergingen. Am 9. Tage zahlreiche Roseolen, grosse palpable Milz, dünnflüssige geschichtete Stühle. Klinisch wohl charakterisirter Abdominaltyphus. Vom 16. Tage ab Stadium der Amphibolie; die abendlichen Erhebungen erreichten anfangs aber immer wieder die gleiche Höhe (über 39°), gingen später noch weiter hinauf bis 40°. Roseolen traten nicht von Neuem auf; der Milztumor, der in den ersten Tagen des amphibolen Stadiums sich etwas verkleinert hatte, ging nicht weiter zurück. Am 19. Tage des Typhus trat in der Analfalte über dem Steissbein eine Infiltration auf, die am 25. Tage aufbricht, etwas dicken Eiter entleert. Am 24. Tage leichter Schüttelfrost mit Temperatur von 40°. Am linken Trochanter und am linken Glutaeus einige folliculäre Entzündungen, die theilweise knotig infiltrirt sind. Am 29. Krankheitstage zum ersten Male grössere Mengen Eiweiss im Urin (0,03 Proc.). Am vorhergehenden Tage wurde zum ersten Male wieder normale Temperatur erreicht, nach mehrmaligen abendlichen Anstiegen tritt im Verlaufe von 5 Tagen, während deren sich der Milztumor ganz zurückbildet und das Eiweiss wieder aus dem Urin verschwindet, völlige Entfieberung ein. Pat. wird nach 72tägigem Krankenhausaufenthalte, 48 Tage nach Beginn des Typhus geheilt entlassen. —

Blutentnahme am 30. Mai bei einer Temperatur von 38,7° (am 16. Tage des Typhus, am 2. Tage des amphibol. Stadiums). Auf den Platten Staphyl. pyog. alb. in geringer Zahl als R. C.; aus 1 Ccm. Blut gehen 6 Colonien auf.

Aus dem Eiter der Hautabscesse ebenfalls Staphyl. pyog. alb. in Reincultur.

**XXXIII.** Geisler, Max, 22 J. alt, Malergehülfe, aufgenommen 24. November, entlassen 12. December 1891. Leichter Fall von Typhus abdominalis. Das am Ende der 2. Woche während des Bestehens von mässig hohem Fieber, Milztumor, Roseolen entnommene Blut enthielt keine Mikroorganismen.

**XXXIV.** Weiss, Mathilde, 20 J. alt, Magd, aufgenommen 2. März, entlassen 16. Mai 1892. Schwerer uncomplicirter Abdominaltyphus mit 2 Recidiven. Dauer der ersten Erkrankung 20 Tage, des 1. Recidivs 12 Tage, des 2. Recidivs 5 Tage. Das am 18. Tage der ersten Erkrankung im amphibolen Stadium bei 38,8° entnommene Blut ist steril.

Es handelte sich demnach in den beiden ersten Fällen wirklich um eine Infection des Blutes mit Staphylokokken, und wären unsere Beobachtungen geeignet, die Dunin'schen Ansichten zu bestätigen; allein die beiden nächsten Fälle erbringen den Beweis, dass nicht

für alle Fälle Dunin's Theorie zu Recht besteht, dass vielmehr das Verhalten der Temperatur im Ablaufe des Typhus bedingt sein kann — und in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich auch bedingt ist — in dem specifischen Charakter der Erkrankung selbst, ohne dass eine secundäre Infection nothwendig ist.

Der Gedanke liegt nahe, dass das an septicämisches Fieber stark erinnernde Temperaturverhalten im Stadium der Amphibolie und der Defervescenz bedingt sein könne durch das Kreisen der Typhusbacillen im Blute; für diese Möglichkeit sprechen die Beobachtungen, durch welche in ferngelegenen Abscessen Typhusbacillen festgestellt worden sind: so in Pleuraergüssen von Fernet, Kelsch, Weintraud; in Knocheneiterungen von Orloff, Achalme, Hintze; in Meningealexsudaten von Vaillard und Vincent, Kamen, Honl, Monsi und Carbone, Hintze; in der Grosshirnrinde von Silva; in Muskelabscessen von Raymond, Fasching; bei Otitis media purulenta von Destrée, bei Strumitis von Honl; ich habe im December 1889 aus der Flüssigkeit eines in eitriger Einschmelzung begriffenen Lipomes der Kniehaut Typhusbacillen in Reincultur darstellen können. Ein weiterer ndirecter Beweis für die Möglichkeit des Circulirens von Typhusbacillen im Blute wird geliefert durch die Befunde von Typhusbacillen in den Früchten typhuskranker Mütter, wie sie von Chantemesse, Giglio und Janiszewski erhoben wurden. Auch direct im Blute sind Typhusbacillen nicht selten nachgewiesen worden, so in den allerdings wenig beweiskräftigen Fällen von Maragliano, Vaillard und Vincent und dem Carbone's, die todtes Blut untersuchten, während die positiven Befunde von Meisels, Neuhaus und Rütimeyer am Lebenden erhoben wurden. Diesen positiven Blutbefunden stehen allerdings negative gegenüber von Gaffky, Seitz, Lucatello, Fraenkel und Simmonds, Merkel und Goldschmidt, Janowski, Stagnitta; Wiltschour konnte aus dem Blute von 35 Fällen nur 1 mal Typhusbacillen cultiviren. Gegen letztere Beobachtungen mit negativem Ergebniss lässt sich der Einwand erheben, es seien — wie bisher bei allen bacteriologischen Blutuntersuchungen — die zur Untersuchung verwendeten Blutmengen zu klein gewesen; andererseits ist auch ein Theil der positiven Blutbefunde — so die von Maragliano, Vaillard und Vincent — anfechtbar; doch sind die indirecten Beweise für die „septicémie typhoide (Chantemesse)" so stark, dass ein Zweifel an der Möglichkeit des Uebertrittes von Typhusbacillen in das Blut nicht bestehen kann, nur muss man mit Wiltschour annehmen, dass die Typhusbacillen rasch wieder aus dem Blute verschwinden, dass also die Zeit ihres Kreisens im Blutstrome sehr kurz

ist. An dem gleichen Individuum zu verschiedenen Zeiten wiederholte Blutuntersuchungen werden Sicherheit in dieser Frage zu geben im Stande sein. Ein principieller Unterschied zwischen der Infection des Blutes mit den primären Erregern des Typhus und zwischen der secundären Blutinfection mit den gewöhnlichen Eitererregern im Verlaufe des Typhus besteht nicht, da den Typhusbacillen die aus dem Nachweise derselben in Abscessen construirte, anfangs aber angefochtene pyogene Wirkung zukommt.

Die aus dem vorliegenden Material zu ziehenden Schlussfolgerungen ergeben, dass die im Verlaufe des Typhus abdominalis auftretenden entzündlichen Affectionen bedingt sind durch Uebergang a) der primären Infectionserreger, b) der secundär in die specifischen Localaffectionen eingewanderten Eitererreger (im gewöhnlichen Sinne) in das Blut. Die Möglichkeit der Combination beider Voraussetzungen ist anzunehmen, aber bisher noch nicht erwiesen. Unsere Folgerungen gehen einen Schritt weiter, als die Honl's, der das Auftreten der entzündlichen Affectionen bei Typhus als Folge der Invasion pyogener Mikroben in das von der primären Erkrankung befallene Gewebe ansieht.

*b) Nach Tuberculosis pulmonum.*

Nachdem schon durch Koch, später durch Kitasato und Cornet auf die Bedeutung secundärer Implantation von Eitererreger (Streptokokken vorzüglich) in tuberculöse Gewebe hingewiesen wo den, unternahm Petruschky bei einer grösseren Anzahl von Fäl Untersuchungen des Sputums und kam dabei zu dem Ergebniss, die Streptokokkeninfection die weitaus häufigste Complication Tuberculose ist; bei 8 von 14 zur Section gekommenen Fällen er im Blute und Gewebssafte aller Organe Streptokokken au er hält die Invasion der Streptokokken für eine richtige Wundinfection, die wegen der Möglichkeit einer septicämischen Allgemeininfection von grosser Wichtigkeit sei; den Ausdruck der Wundinfection sieht er in dem hektischen Fieber, das in der echten „Streptokokkencurve" verlaufe. Später stellte dann Jakowski Untersuchungen am lebenden Blute Tuberculöser an; er entnahm das Blut tropfenweise aus der Fingerbeere und hatte bei 9 Fällen 7 mal positives Resultat; er fand 2 mal St. pyog. aur. allein, 2 mal mit Staphyl. pyog. alb. und 1 mal mit Streptokokken gemischt, 2 mal war der Streptoc. pyogenes nachzuweisen; über die Menge des zu den Culturen verwandten Blutes und die Zahl der gefundenen Bacterien macht er keine Angaben. Meine Untersuchungen erstrecken sich nur über 4 Fälle von allerdings schwerer Tuberculose, von denen 3 tödtlich verliefen, die alle fieberten,

so dass also eine reichliche Ausbeute an Streptokokken zu erwarten gewesen wäre; das Ergebniss der Untersuchungen entsprach nicht den Erwartungen.

**XXXV.** Sagerer, Anton, 26 J. alt, Holzmacher, aufgenommen 12. November, entlassen 19. December 1892. Schwere Tuberculose beider Oberlappen mit Cavernenbildung; zeitweilig Hämoptoë. Unregelmässiges, stark intermittirendes Fieber. Im Verlaufe bei Uebergreifen des tuberculösen Processes auf den linken Unterlappen Abnahme des Fiebers.

Blutentnahme am 2. December, Temperatur 38,8°. Aus 1 Ccm. Blut wachsen 2 Colonien von Staphyl. pyog. aur.

**XXXVI.** Schellerer, Sebastian, 24 J. alt, Küfer, aufgenommen 24. November, gestorben 5. December 1892. Beginn der Erkrankung vor 3 Monaten. Bei der Aufnahme Infiltration beider Oberlappen, besonders des rechten. Hohes continuirliches, nur zweimal von morgendlichen Remissionen zur Norm unterbrochenes Fieber; dabei rasches Fortschreiten des Processes auf die übrigen Lungenpartien. Exitus letalis 5. December 11¾ Uhr Vormittags.

Leichenbefund: Subacute Tuberculose. Rechter Oberlappen im Zustande der Verkäsung, vereinzelte verkäste Herde im Mittellappen und in beiden Unterlappen. In allen Lungenpartien, besonders im linken Oberlappen zahlreiche miliare Knötchen, zum Theil einzeln stehend, zum Theil in Haufen beisammen.

Blutentnahme am 2. December, Temperatur 39,4°, am Abend vorher die erste Remission auf 37,0°.

Aus 1 Ccm. Blut wächst 1 Colonie von Staphyl. pyog. aur. Reichliche Entwicklung der Staphylokokken in den mit Blut gemischten Bouillonröhren.

**XXXVII.** Tölzer, Johanna, 39 J. alt, Zimmermädchen, aufgenommen 23. Juni, gestorben 10. September. Hereditär schwer belastet, vor 1½ Jahren Beginn der Erkrankung. Tuberculose beider Oberlappen, Cavernenbildung im rechten Oberlappen. Tuberculöse Otitis media beiderseits. Mässiges, ziemlich regelmässig remittirendes Fieber, Maximum der erreichten Temperatur 39,6°.

Blutentnahme 18. August. Temperatur 38,6°.

Auf den Platten Staphyl. pyog. alb. (in 3 Ccm. Blut 4 Keime); reichliche Entwicklung desselben Mikroorganismus in den Bouillonröhren.

**XXXVIII.** Glonner, Magdalena, 29 J. alt, Magd, aufgenommen 5. Mai, gestorben 31. Juli 1893. Hereditär nicht belastet. Im Juli 1892 Lungen- und Rippenfellentzündung; seit Februar 1893 allmählich zunehmende Anschwellung des Leibes mit anfänglich geringen, später immer stärker werdenden Schmerzen; zeitweilig auch seit dieser Zeit Bluthusten. — Tuberculose beider Lungenspitzen, Pleuritis rechts. Abdomen stark vorgewölbt, von 94,5 Cm. Umfang, enthält verschiebliche Flüssigkeit; durch Punction lässt sich citronengelbes, völlig klares Serum gewinnen; dasselbe ist Exsudat nach dem hohen specifischen Gewicht und dem hohen Eiweissgehalte. — Peritonitis tuberc., Milztumor. Temperatur Abends leicht erhöht. Vom 20.—28. Mai Ansteigen des rechtsseitigen Pleura-

exsudates, während das peritonitische Exsudat stationär bleibt. Vom 20. Mai an typische Febris hectica. 30. Mai theilweise Entleerung des Peritonealraumes durch Ablassen von 2700 Ccm. leicht hämorrhagischer Flüssigkeit, 14. Juni Aspiration von 600 Ccm. gleich beschaffenen Pleuraexsudates. — Von da an mehrmalige Schüttelfröste, profuse Schweissausbrüche, intensiver Brechreiz, hochgradige Dyspnoe — letztere beiden Erscheinungen stehen im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Beide Exsudate bilden sich allmählich zurück, so dass am 24. Juli von dem Peritonealexsudat nichts mehr, das Pleuraexsudat nur mehr in geringer Ausdehnung nachzuweisen ist; dagegen tritt Anasarka der unteren Extremitäten auf. Der Verfall schreitet dabei unaufhaltsam fort. Exitus am 31. Juli.

Leichenbefund: Miliartuberculose des Bauchfelles, adhäsive Peritonitis, Tuberculose beider Lungen mit Cavernen im linken Oberlappen. Exsudative und fibrinöse Pleuritis der rechten Seite.

Blutentnahme am 28. Juni während eines Schüttelfrostes bei 39,5° Temperatur.

Untersuchung fiel in allen ihren Theilen (Gelatineplatten und Bouillonröhren) negativ aus.

Wenn auch die Zahl der untersuchten Fälle zu gering ist, so ergiebt sich aus ihnen doch manches Bemerkenswerthe. Vor Allem fällt die geringe Zahl der gefundenen Bacterien auf, so dann ist es merkwürdig, dass in den drei positiven Fällen sich nur Staphylokokken und keine Streptokokken fanden, obwohl drei, am ausgesprochensten aber der vierte negative Fall, Petruschky's „Streptokokkencurve" zeigten. Es geht also aus meinen Beobachtungen hervor, dass das stark intermittirende Fieber nicht die specifische Wirkung einer Art von Eitererregern ist, sondern dass diese Wirkung auch anderen Arten zukommt; der vierte Fall zeigt, dass das hektische Fieber nicht immer der Ausdruck einer Allgemeininfection sein muss, sondern auch als Symptom einer Intoxication auftreten kann.

### *Rheumat. artic. acut.*

Die bacteriologische Untersuchung von Gelenkexsudaten bei Rheumat. art. acut. hat in den wenigen bis jetzt mitgetheilten Fällen als Ursache der Gelenkaffection Eitererreger ergeben. Guttmann fand Staphyl. pyog. aur., Buday Streptokokken, Galliard Strepto- und Staphylokokken, Antony Streptokokken, Raymond und Netter Streptokokken, Sahli den Staphyl. pyog. citreus, in anderen Fällen fand sich als Ursache der Arthritis der Diplococcus pneumoniae, so bei Belfanti, Monti, Ortmann und Samter, Gabbi, Gabbi und Puritz, Boulloche, Piqué und Veillon, Brunner (3), Macaigne und Chipault.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass die gefundenen Bacterien die Gelenkerkrankungen veranlasst haben; in die Gelenke können die Bacterien — in der Ueberzahl der Fälle wenigstens — nur auf dem Wege der Blutbahn gelangt sein, sie sind auch in einigen Fällen, so in dem Sahli's, dem zweiten von Gabbi und Puritz, in dem von Raymond und Netter — von Letzteren sogar intra vitam — im Blute nachgewiesen worden und wären wohl noch häufiger (besonders bei den durch Pneumoniekokken bedingten Arthritiden, die oft Veranlassung zur Verwechselung mit monarticularem acuten Gelenkrheumatismus gegeben haben) zu finden gewesen. Die gefundenen Bacterien sind ausnahmslos Eitererreger. Den krankhaften Zustand des Organismus, in dem Eitererreger im Blute circuliren, bezeichnen wir als Septicopyämie. Wenn wir an dieser Definition festhalten wollen, die aufzugeben bis jetzt noch kein Grund vorliegt, so müssen wir alle Fälle, bei denen die Untersuchung Eitererreger nachwies, als Septicopyämien mit Metastasen in den Gelenken bezeichnen. Dennig spricht schon die Annahme aus, dass eine nicht unerhebliche Zahl von Fällen als acuter Gelenkrheumatismus diagnosticirt wird, die wir als septische Erkrankungen bezeichnen müssten. Die französischen Forscher, denen es anscheinend schwer fällt, ihre unter dem Bilde des acuten Rheumatismus verlaufenden Gelenkaffectionen, die durch pyogene Bacterien bedingt sind, direct als septicopyämische Metastasen zu bezeichnen, sie aber auch, der Aetiologie wegen, nicht zu dem genuinen acuten Gelenkrheumatismus rechnen wollen, umgehen die Schwierigkeit durch Einführung des Wortes Pseudo-Rhumatisme. Dem neuen Worte fehlt die Berechtigung, denn die Sache liegt jetzt einfach so: Finden sich in den Gelenken und im circulirenden Blute[1]) Eitererreger, so sind die Gelenkerkrankungen als septicämische Metastasen aufzufassen, bleibt die Untersuchung des Blutes und der Gelenkergüsse negativ, so liegt genuiner acuter Gelenkrheumatismus vor. Die Beweisfähigkeit eines negativen Befundes bleibt natürlich nur so lange bestehen, als der Erreger des acuten Gelenkrheumatismus uns unbekannt ist; es ist zu hoffen, dass einmal an Stelle des negativen Befundes der Nachweis des specifischen Erregers treten wird. Das Gebiet des acuten Gelenkrheumatismus erleidet allerdings dadurch, dass nur die Fälle mit negativem Befunde ihm zugezählt werden, eine Einschränkung, aber nichts zwingt uns, die ätiologische Einheit dieser

1) Fälle, bei denen die Gelenkerkrankung per contiguitatem von aussen her zu Stande kommt, gehören natürlich nicht hierher, sie werden auch in den seltensten Fällen Veranlassung zur Verwechslung mit acuten rheumatischen Entzündungen geben.

Fälle und damit des acuten Gelenkrheumatismus aufzugeben, wie Sahli meint.

Freilich lässt sich die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit nicht abstreiten, dass zu dem acuten Gelenkrheumatismus sich deuteropathische Infectionen hinzugesellen, wie Lanz, der auch für die genetische Einheit des acuten Gelenkrheumatismus plaidirt, betont. Da entscheidet nun der Ausfall der zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen, ob die septische Erkrankung secundär zu dem Gelenkrheumatismus hinzugetreten ist, oder ob sie von Anfang an bestand und die Gelenkerkrankungen secundär sind. In letzterem Falle werden alle Untersuchungen positiv ausfallen, im ersteren werden die anfänglichen Untersuchungen negatives Resultat ergeben müssen.

Wegen der Wichtigkeit auch des negativen Befundes seien nachstehend von zehn untersuchten Fällen (XXXIX—XLVIII) drei, die drei verschiedene Grade der Infectionsschwere repräsentiren, kurz mitgetheilt. In dem ersten — complicirt mit schwerer Endocarditis und späterer Embolie der Art. brach. sin. — blieben drei Blutentnahmen negativ. (Ein Beweis, dass die rheumatische Endocarditis ätiologisch mit dem Gelenkrheumatismus zusammenhängt und eine secundäre Infection nicht vorzustellen braucht. Sahli kommt auf Grund seines Falles, den ich eher der Septicopyämie als dem Gelenkrheumatismus zurechnen möchte, zu der gleichen Anschauung, was nicht verwundern kann, da bei den hämatogenen Infectionen, zu denen wir auch den Gelenkrheumatismus rechnen dürfen, Localisationen des Virus auf dem Endocard zur Regel gehören.) Der zweite Fall wies starke Gelenkschwellungen und Ergüsse auf, der dritte Fall war leichtester Art.

**XXXIX.** Klöckler, Georg, 18 J. alt, Commis, aufgenommen 24. Januar, entlassen 4. Mai 1891. Seit einigen Tagen in den Schulter-, Ellbogen-, Knie- und Fussgelenken starke Schmerzen; Knie- und Fussgelenke zeigen beträchtliche Schwellung. Acute, an der Mitralis localisirte Endocarditis; in den ersten Tagen mässiges Fieber mit Morgenremissionen. Auf grosse Dosen von Natr. salicyl. Rückgang der Schmerzen und der endocarditischen Erscheinungen, aus denen eine leichte Mitralinsufficienz resultirt. Die Gelenkschwellungen bestehen weiter. Am 14. Februar erneutes Auftreten von Schmerzen im rechten Ellbogengelenk, Herzklopfen und Schwerathmigkeit; am Herzen nur das systolische Geräusch an der Spitze mit Accentuation des 2. Pulmonaltons; kein Fieber. 17. Februar. Schmerzen und Schwellung in dem rechten Hand- und den Fingergelenken; Temperatur 38,0 °. In den folgenden 6 Tagen Erhebungen der Abendtemperatur bis zu mässigem Fieber, Wiederauftreten der Schmerzhaftigheit in allen früher befallenen Gelenken; Herzbefund unverändert. Natr. salicyl. per os wird nicht mehr ertragen, daher per clysma verabreicht. Bis 10. März Rückgang aller Erscheinungen

bis auf die Mitralinsufficienz. Ein zweites kürzeres und leichteres Recidiv ohne Fieber in den Tagen vom 20.—24. März. Am 29. März plötzlich auftretende sehr schmerzhafte Schwellung des linken Vorderarmes und der linken Hand, die in drei Tagen völlig wieder schwindet (Embolie der Art. brach.). Patient wird auf Requisition der Heimathsbehörde entlassen.

Drei Blutentnahmen, 17. Februar (38,0 °), 18. Februar (38,6 °) und 30. März (37,3 °). Gelatine- und Agarplatten, sowie Bouillonröhren bleiben steril.

**XL.** Friedel, Kreszenz, 19 J. alt, Magd. Aufgenommen 14. Juni, entlassen 20. Juli 1893. Erkrankt am 1. Juni mit Schmerzen in beiden Knieen und den Fussgelenken; am 6. Juni leichte Schwellung beider Kniegelenke, die stetig zunahm. Bei der Aufnahme besteht subfebrile Temperatur; Fluctuation in beiden Kniegelenken. Unter Behandlung mit Natr. salicyl. Rückgang der Ergüsse, Aufhören der subjectiven Beschwerden. Geheilt entlassen.

Blutentnahme sofort nach der Aufnahme, Temperatur 37,8°. Alle Culturen bleiben steril.

Gleichzeitige Punction des linksseitigen Gelenkergusses ergiebt sehr geringe Menge (0,1 Ccm.) seröser, leicht blutig tingirter Flüssigkeit; die daraus angelegten Gelatineplatten und Bouillonröhren bleiben steril.

**XLI.** Hutmann, Magdalene, 16 J. alt, Kellnerin. Aufgenommen 28. Juni, entlassen 22. Juli 1893. Seit zwei Tagen mit heftigen Schmerzen verbundene leichte Anschwellungen der Hand- und Fussgelenke. Am Tage der Aufnahme mässiges Fieber, das nur 36 Stunden lang anhält. Heilung ohne Ergriffenwerden des Endocards.

Blutentnahme sofort nach dem Eintritt in das Krankenhaus bei 39,2° Temperatur.

Platten und Bouillonröhren bleiben steril.

Die noch übrigen 5 Blutuntersuchungen wurden vorgenommen an zwei scharlachkranken Kindern, deren Ueberweisung ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Prof. v. Ranke verdanke, an zwei Fällen von Morbillen und an einem Falle von Malaria. Alle fielen negativ aus.

Von dem von den Masernkranken stammenden Blute wurden ausnahmsweise directe mikroskopische Präparate angefertigt, ich konnte in ihnen aber weder den Doehle'schen Mikroparasiten noch den Canon-Pielicke'schen Masernbacillus finden. Die beiden Scharlachfälle wiesen Complicationen nicht auf; der negative Blutbefund ist somit erklärt, da bisher Bacterien im Blute bei Scharlach nur gefunden wurden, wenn schon locale Secundäraffectionen vorlagen (Raskin, Canon u. A.). Der negative bacterioskopische Blutbefund bei der Malaria erweist die Zuverlässigkeit der geübten Methode in diagnostischer Hinsicht; bei dem unklaren Falle wies der Ausfall der Untersuchung die anfängliche Diagnose Septicopyämie zurück; bei späterer Untersuchung wurden dann Plasmodien gefunden.

Die Ergebnisse der klinisch-bacteriologischen Blutuntersuchungen lassen sich am besten aus nachfolgender Tabelle ersehen.

**A. Positive Befunde.**

*1. Staphylokokken.*

| Nummer | Ausgangspunkt | Verlauf | Zeit der Blutentnahme | Zahl der Keime in 1 Ccm. Blut |
|---|---|---|---|---|
| I | Endometritis . . . | genesen | 14. Tag des Krankenhausaufenthaltes. | 2 |
| II | Parametritis . . . . | " | 23 Tage seit Krankheitsbeginn. | 7 |
| IV | Haut . . . . . | gestorben | 10 Tage ante mortem. | 6 |
| VIII | Angina . . . . . | " | 11 " " " | 12 |
| X | Cholelithiasis . . . | genesen | ? | 2,5 |
| XII | Carcinoma hep. . . | gestorben | 4 Tage ante mortem. | 1 |
| XXXI | Typhus abdom. . . | " | 7 " " " | 14 |
| XXXII | " " | genesen | 16. Tag des Typhus. | 6 |
| XXXV | Tubercul. pulm. . . | entlassen | ? | 2 |
| XXXVI | " " | gestorben | 4 Tage ante mortem. | 1 |
| XXXVII | " " | " | 24 " " " | 1,3 |

*2. Streptokokken.*

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| III | Parametritis . . . . | gestorben | 6½ Stunden ante mort. | 16,6 |
| V | Haut . . . . . | " | 10 Tage ante mortem. | 2023 |
| VI | Influenza . . . . . | " | 16 " " " | gering |
| VII | Pneumonie . . . . | " | 5 " " " | 2198 |

*3. Pneumoniekokken.*

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| XIX | Pneumonia croup. | genesen | 2. Krankheitstag. | |
| XXIII | " " | gestorben | 8 Tage ante mortem. | |
| XXV | " " | " | 5. Krankheitstag, 40 Tage ante mortem. | |
| XXVI | " " | " | 21. Krankheitstag, 19 Tage ante mortem. | |
| XXVIII | " " | genesen | 8. Krankheitstag. | |
| XXIX | " " | gestorben | 1 Tag ante mortem. | |

*4. Mischinfection.*

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| IX | Darm? . . . . . | gestorben | 11 Tage ante mortem. | 3,6 St. pyog. alb., 9 Bact. coli. |
| XI | Cholelithiasis mit Leberabscessen . | " | 15 " " " | 0,6 St. pyog. alb., 1,6 St. pyog. non liquef., 3,3 Bact. coli. |

**B. Negative Befunde.**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| XIII | Acute gelbe Leberatr. | gestorben | Ante mortem. | |
| XIV | " " " | " | 10 Minuten ante mortem. | |
| XV | Pneumonia croup. | genesen | 2. Krankheitstag. | |
| XVI | " " | " | 4. " | |
| XVII | " " | " | 3. " | |
| XVIII | " " | " | 2. " | |
| XX | " " | " | 7. " | |
| XXI | " " | " | 6. " | |
| XXII | " " | gestorben | 3. " | |
| XXIV | " " | genesen | 5. " | |
| XXVII | " " | " | 6. " | |

Unter den Mitteln, die dem Organismus im Kampfe mit den Bacterien zu Gebote stehen, ist in letzterer Zeit die mechanische Elimination der eingedrungenen Krankheitserreger durch die Se- und Excretionsorgane gegenüber den chemisch wirkenden Abwehrmitteln in den Hintergrund getreten. Wenn auch letzteren zweifellos der Vorrang einzuräumen ist, so darf man doch jene nicht vernachlässigen, weil sicherlich beide gleichzeitig in Thätigkeit gesetzt werden, wenn der Körper von einer Infection befallen ist, weil man annehmen darf, dass bei Versagen der einen Fähigkeit die künstliche Steigerung der anderen den Ausfall decken kann; diese künstliche Steigerung ist bis jetzt mit Sicherheit beim Menschen nur für die Secretion möglich.

Dass eine mechanische Ausscheidung pathogener Bacterien stattfindet, ist durch zahlreiche Befunde erhärtet. Die Ausscheidung kann durch alle Secretionsorgane erfolgen; einen grossen Antheil an dieser Art der Elimination hat die Hautsecretion; Beobachtungen von Brunner (1 und 2), v. Eiselsberg (3), Gärtner, Geisler, Sudakow haben Eitererreger im Schweisse nachgewiesen; Leloir betrachtet die Einwanderung der pyogenen Bacterien vom Blute her als einen der Wege, auf dem Hauteiterungen zu Stande kommen können; er sieht darin das Bestreben des Organismus, sich mittelst der Haut der pathogenen Mikroorganismen zu entledigen. Auch durch die Brustdrüse kann Ausscheidung von Bacterien erfolgen, wie Longard, Escherich, Cohn und Neumann, Honigmann und Ringel gezeigt haben; Ausscheidung durch die Galle wurde von Pernice und Scagliosi bei künstlich inficirten Thieren beobachtet; am häufigsten geschieht sie durch die Nieren; Weichselbaum (1) fand im Urin bei ulceröser Endocarditis — nach unserer Auffassung also bei Septicopyämie — Staphylo- und Streptokokken, Neumann (1) bei acuter Endocarditis und bei Osteomyelitis St. pyog. aur., (3) bei einem Typhus abd. Streptokokken; Brunner (2) fand bei chronischer Pyämie im Urin, Schweiss und Blut Staphylokokken; Enriquez, der 16 Urine untersuchte, fand 10 steril, in 5 liessen sich Eitererreger nachweisen, einer enthielt ein nicht pathogenes Bacterium; Tizzoni cultivirte aus dem Urine eines Septicämischen St. pyog. aur.; Stenico neben diesem noch den St. pyog. alb., Nannotti und Baciocchi untersuchten den Urin von 10 Patienten, die an Eiterungsprocessen litten, vor Eröffnung der Abscesse und fanden jedesmal dieselben Eitererreger, wie in den Abscessen; Preto endlich cultivirte aus Blut, Abscesseiter und Urin bei einer Septicopyämie den Staphyl. pyog. aur.

Bei anderen Infectionskrankheiten wurden die specifischen Erreger in einer nicht geringen Zahl von Fällen durch den Urin aus-

geschieden, bei Typhus abdominal. fanden Typhusbacillen Koujajeff, Gross, Neumann (2), Karlinski (5), der Uebertritt von Rotzbacillen in den Urin ist durch Beobachtungen von Philippowicz und von mir festgestellt, ebenso sicher steht die Thatsache der Ausscheidung von Milzbrandbacillen durch die Nieren.

Ein Theil der Untersucher, so besonders Nannotti und Baciocchi, Tizzoni und Preto, Queirolo, Pernice und Polacci, Leloir, Brunner, Schweizer, Gärtner, Geisler, vertritt die Ueberzeugung, dass man es bei diesen Ausscheidungen mit einem wichtigen Hülfsmittel zur Bekämpfung von Infectionen zu thun habe, das man künstlich steigern müsse, während Neumann (2) die Ausscheidung der Typhusbacillen durch den Urin nur als die Folge localer Nierenerkrankungen ansieht, welche Meinung durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen Koujajeff's gestützt wurde, der als Ursache des Uebertretens von Typhusbacillen aus dem Blute in den Harn multiple Lymphombildung in den Nieren nachgewiesen hatte. Schon früher war durch Wyssokowitsch an der Bedeutung der Nieren als physiologischer Ausscheidungsorgane für abnorme körperliche Blutbestandtheile gerüttelt worden; während zu gleicher Zeit Trambusti und Maffucci constant Milzbrandbacillen (bei Meerschweinchen) und Typhusbacillen (bei Kaninchen) ohne Schädigung der Nieren und bei völlig normalem Verhalten der Capillaren und Gewebszellen in den Urin übergehen sahen, konnte er Bacterien nur dann im Harne finden, wenn makroskopisch schon Veränderungen in der Niere wahrnehmbar waren. Gegen diese Ausführungen wandten sich Schweizer, der auf Grund complicirter Thierversuche mit einem Bacterium, über dessen Pathogenität nichts gesagt ist, und Orth, der auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen dafür eintrat, dass auch bei gesunder oder doch nicht erkennbar veränderter Niere Bacterien aus dem Blute in den Urin übertreten können. Baumgarten ist geneigt, sich eher auf die Seite von Schweizer und Orth zu stellen, und hält die Anschauung von Wyssokowitsch für zu extrem.

Wenn man, wie es gerade hier nothwendig ist, die Sache mit Rücksicht auf praktisch-therapeutische Verwerthung betrachtet, muss man meines Erachtens sich die Frage in folgender Form vorlegen: Werden pathogene Bacterien durch die Nieren ausgeschieden, ohne dass irreparable Veränderungen in diesen vorgehen, oder bedingt jeder Uebergang von pathogenen Bacterien aus dem Blute in den Urin tiefgreifende Zerstörungen der Nierensubstanz? Ich meine, es ist für den befallenen Körper gleichgültig, ob die Ausscheidung des pathogenen Agens, durch die doch jedenfalls die Schwere der In-

fection gemildert wird, ohne oder mit einer Läsion des ausscheidenden Organes vor sich geht, wenn nur diese an sich nicht das Fortbestehen des Lebens gefährdet — für die Dauer der augenblicklichen Erkrankung wenigstens, denn es ist möglich und wahrscheinlich, dass eine acute vorübergehende Nierenläsion, wenn auch nach langer Latenz, zu einer chronischen Nephritis führen kann; ein Punkt, der für die Aetiologie der Schrumpfniere im Auge zu behalten ist. Da nun das Auftreten von Bacterien im Urin nach Wyssokowitsch nur möglich ist bei schweren Nierenläsionen, so handelte es sich darum, nachzuweisen, ob nicht auch die Ausscheidung möglich sei bei leichten oder bei gänzlich fehlenden Nierenläsionen. Diesen Nachweis glaube ich durch zahlreiche Thierversuche für pathogene Staphylokokken geliefert zu haben. Ich habe vorläufig als Maassstab für die Schwere der Nierenverletzung nur den makroskopischen Befund genommen, ebenso wie Wyssokowitsch; über die histologischen Détails, die Ribbert schon eingehend beschrieben, gedenke ich später zu berichten.

Die Untersuchungen wurden angestellt an Kaninchen in der Weise, dass zugleich ein Bild über den zeitlichen Ablauf der Ausscheidung durch den Harn gewonnen werden konnte. Zur Infection wurde Staphyl. pyog. aur. in wässrigen Aufschwemmungen von verschiedener Concentration benutzt. Dadurch und durch Verwendung von Culturen, von deren erster Generation nach verschieden langer Zeit seit ihrer Entnahme aus dem Thierkörper die zweite angelegt wurde, liess sich die Schwere der Infection allerdings in ziemlich weiten Grenzen reguliren. Die Pyogenität der injicirten Cultur wurde immer an der vorderen Augenkammer des Kaninchens geprüft. Die Injection erfolgte in der Ohrvene; nach einer gewissen Anzahl von Stunden wurde das Thier durch Chloroform langsam getödtet; dann rasch je 3 Gelatineplatten aus dem arteriellen und venösen Blute, das durch gleichzeitige Punction des linken und rechten Ventrikels mittelst graduirter Spritze gewonnen wurde, und aus dem Urine angelegt. Der Urin wurde erhalten durch Punction der Blase am Fundus, an dem die Blutgefässe deutlich sichtbar sind und deshalb vermieden werden können; zur Controle wurde jedesmal der nicht zur Cultur verwandte Rest des Urins mikroskopisch und chemisch auf Blut untersucht; diese Untersuchungen fielen aber stets negativ aus, so dass die später in der Cultur aufgegangenen Staphylokokken nicht auf Rechnung einer durch die Blasenpunction verursachten postmortalen Blutbeimengung gesetzt werden können.

Die gefundenen Zahlen sind aus nachfolgender Tabelle I, der zeitliche Ablauf aus Tabelle II ersichtlich.

TABELLE I. **Uebersicht über die Versuche.**

C neben der Nummer bezeichnet die Controlthiere. ∞ = Colonien unzählbar.

| Nummer des Versuches | Thier Nr. | Gewicht | Menge der injicirten Aufschwemmung in Ccm. | Untersucht nach Stunden | Zahl der gefundenen Keime im Arterienblute | Zahl der gefundenen Keime im Venenblute | Zahl der gefundenen Keime im Urin | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. 30. VIII. 93. Leichte Infection. | 17 | 973 | 1,0 | 5 | 10 | 12 | ∞ | |
| | 18 | 788 | 1,0 | 3½ | ? | 25 | — | |
| | 20 | 1338 | 1,0 | 7 | 22 | 8 | ∞ | |
| | 21 | 838 | 1,0 | 22 | 53 | 63 | — | |
| | 22 C. | 1438 | 1,0 | — | — | — | — | |
| II. 7. IX. 93 Leichte Infection. | 24 | 1803 | 1,0 | 3 | 80 | 29 | — | |
| | 25 | 2183 | 1,0 | 6 | 3 | 2 | 2 | |
| | 26 C. | 2523 | 1,5 | 7½ | ? | ? | 16 | Bleibt am Leben, Urin durch Katheter entleert. |
| | 27 | 2453 | 1,5 | 9 | 17 | 32 | 2 | |
| | 28 | 3443 | 2,0 | 24 | — | 4 | 2 | |
| | 29 | 2453 | 1,5 | 48 | — | — | — | |
| III. 18. IX. 93. Sehr schwere Infection. | 30 C. | 2613 | 1,0 | 23 | — | ∞ | ∞ | ½ Std. nach der Injection im Ccm. Blut 617 Col. Infection sehr virulent. Nach Injection von 0,1 dünner Aufschwemmung werden Mäuse getödtet. |
| | 31 | 3213 | 1,0 | 2 | 980 | 525 | — | |
| | 32 | 2231 | 1,0 | 5 | 388 | 352 | — | |
| | 33 | 3176 | 1,0 | 6 | 137 | 209 | — | |
| | 34 C. | 2278 | 1,0 | 240 | — | — | — | Nach 10 Tagen todt gefunden. *Nierenabscesse.* |
| IV. 22. IX. 93. Mittelschwere Infection. | 35 | 2293 | 1,0 | 29 | ? | ? | ∞ | Katheterisation. |
| | 36 | 3383 | 1,0 | 168 | ? | 50 | — | 1¼ Std. nach der Injection wirft das Thier 8 Junge, *in deren Blut Staphylokokken.* Tod der Mutter |
| | 37 | 3523 | 1,0 | 5 | 17 | 10 | — | |
| | 38 | 3323 | 1,0 | 7 | 40 | 22 | — | nach 7 Tagen; *Nierenabscesse.* |
| | 39 | 2058 | 1,0 | 3 | 10 | 3 | — | |
| | 40 | 2376 | 1,0 | 32 | 173 | 187 | ∞ | Intra vitam katheterisirt, nach 2½ *Std. 4 Keime im Ccm.*, nach 5½ Std. 280. Post mort. *Blutung in der Urethra* nachgewiesen. |
| V. 29. IX. 93. Schwere Infection. | 41 C. | 2403 | 1,0 | 71 | 2772 | ? | ∞ | Todt gefunden. Nieren- und Lungenabscesse. Ekchymosen der Mitralis und Tricuspidalis. |
| | 42 | 2521 | 1,0 | 8 | 36 | 188 | 47 | Arterienblut z. Th. geronnen. 10 Min. nach der Injection im Venenblute 738 Keime pro Ccm. |
| | 43 | 2933 | 1,0 | 22 | + ? | — | ∞ | Blut des Herzens geronnen, aus dem Gerinnsel 182 Col. Durch Katheter entleerter Urin nach 4 Std. steril, nach 8 Std. 53 Keime. |

| Nummer des Versuches | Thier Nr. | Gewicht | Menge der injicirten Aufschwemmung in Com. | Untersucht nach Stunden | Zahl der gefundenen Keime im Arterienblute | Zahl der gefundenen Keime im Venenblute | Zahl der gefundenen Keime im Urin | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| VI. 27. X. 93. Leichte Infection. | 44C. | 2313 | 1,0 | — | — | — | — | Verendet einige Minuten nach der Injection. Ruptur des rechten Vorhofes. |
| | 45 | 1748 | 1,0 | — | — | — | — | |
| | 46 | 2123 | 1,0 | 9 | 575 | 450 | < 3000 | |
| | 47 | 2133 | 1,0 | 10 | 500 | ca. 2000 | < 2000 | |
| | 48 | 3098 | 1,0 | 11 | 210 | 235 | ca. 1000 | |
| | 49 | 2678 | 1,0 | 12 | ca. 1500 | ca. 1500 | < 1500 | |
| VII. 31. X. 93. Schwere Infection. | 50 | 1473 | 1,0 | 13 | 1440 | 1100 | 1400 | |
| | 51 | 2083 | 1,0 | 14 | 1912 | 3122 | ∞ | |
| | 52 | 1798 | 1,0 | ca. 12 | — | — | ∞ | Todt gefunden. Herzblut geronnen, aus kleinem Gerinnsel ca. 1000 Colonien. |
| | 53C. | 2533 | 1,0 | 39 | — | — | ∞ | Todt gefunden. Herzblut geronnen, aus kleinem Gerinnsel ca. 1000 Colonien. |
| | 54 | 1903 | 1,0 | 15 | 1810 | 1520 | 59400 | Thier in articulo mortis. |
| | 55 | 1571 | 1,0 | 16 | 58 | 40 | ∞ | |
| | 56 | 2703 | 1,0 | 17 | 12 | 114 | ∞ | |
| | 57 | 3578 | 1,0 | 18 | 6000 | 5600 | ∞ | Hochträchtig! |
| VIII. 5. XI. 93. Schwere Infection. | 58C. | 1953 | 1,0 | 17 | — | — | ∞ | Todt gefunden. Herzblut geronnen, aus kleinem Gerinnsel 42000 Colonien. |
| | 59 | 2603 | 1,0 | 8 | 128 | 57 | 2 | Blut des rechten Ventrikels geronnen. |
| | 60 | 2558 | 1,0 | 9 | 324 | 206 | 300 | |
| | 61 | 1403 | 1,0 | 10 | 1914 | 1505 | 11000 | |
| | 62 | 2673 | 1,0 | 11 | 346 | 8 | ca. 14000 | Blut des rechten Ventrikels geronnen. |
| | 63 | 1553 | 1,0 | 12 | 342 | 7060 | ca 20000 | |
| | 64 | 1533 | 1,0 | 18 | — | 3008 | ca. 99000 | Todt gefunden. Blut aus der Vena portae. |
| | 65 | 2363 | 1,0 | 19 | 26 | 206 | ∞ | |
| | 66 | 1893 | 1,0 | 20 | 36 | 18 | ca. 20000 | |
| IX. 10. XI. 93. Sehr schwere | 67C. | 1603 | 1,0 | 13 | — | 21600 | ca. 25000 | Todt gefunden. Blut aus der Vena portae. |
| | 68 | 2853 | 1,0 | 21 | 202 | 168 | ca. 16000 | |
| | 69 | 1953 | 1,0 | 15 | — | — | — | Todt gefunden; aus dem Herzen Gerinnsel, daraus [illegible] |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ~~Infection.~~ | 74 | 2853 | 1,0 | 4 | 500 | 146 | — | |
| | 75 | 2376 | 0,5 | 24 | — | — | 1900 | Blutbefund positiv. |
| | 77 C. | 2583 | 1,0 | — | — | — | — | Geht nach 14 Tagen ein; in den Nieren kleine Abscesse. |
| XI. | 78 | 2030 | 1,0 | 1 | 1692 | ca. 1666 | — | |
| 15. XII. 93. | 79 | 2833 | 1,0 | 2 | 720 | 668 | — | |
| Leichte | 80 | 1953 | 1,0 | 4 | 108 | 246 | — | |
| Infection. | 81 | 2880 | 1,0 | 5 | 688 | 704 | 4 | |
| | 89 | 1643 | 1,0 | 4 | 9 | 6 | — | |
| XII. | 90 | 1593 | 1,0 | 6 | 10 | 36 | 18 | Arterienblut leicht geronnen. |
| 3. I. 94. | 91 | 1273 | 1,0 | 20 | ca. 170 | 200 | — | |
| Leichte | 92 C. | 1653 | 1,0 | 216 | — | — | — | *Keine* Abscesse in den inneren Organen. |
| Infection. | 93 | 1543 | 1,0 | 22 | 44 | 30 | 4 | |
| | 94 | 2093 | 1,0 | 288 | — | — | — | Wasserzufuhr. |
| | 95 | 1900 | 1,0 | 24 | — | — | 4 | |
| | | | | 46 | — | — | — | Wasserzufuhr. Stirbt am 15. III. |
| XIII. | 96 | 2390 | 1,0 | — | — | — | — | Bleibt am Leben. |
| 24. I. 94. | | | | 24 | — | — | — | |
| Sehr leichte | 97 C. | 1930 | 1,0 | 46 | — | — | — | Stirbt am 8. IV. 94. |
| Infection. | 98 | 1590 | 1,0 | 18 | — | 62 | 48 | |
| | 99 | 2840 | 1,0 | 19 | 114 | 8 | 11 | |
| | 100 | 3560 | 1,0 | 20 | 8 | — | 4 | |
| | 101 C. | 3420 | 1,0 | 24 | — | — | 23 | Katheterisation. |
| | | | | 1488 | — | — | 2685 | |
| | 102 | 1620 | 0,5 | 16 | — | — | mehrere Tausend | (Platten total verfl., nachträgliche Vermehrung.) |
| XIV. | 103 | 1800 | 0,5 | 17 | — | — | — | |
| 7. II. 94. | 104 | 2430 | 1,0 | 18 | 301 | 15 | ca. 1300 | Venenblut geronnen. |
| Mittelschwere | 105 | 2450 | 1,0 | 20 | — | — | — | |
| Infection. | 106 | 3450 | 1,0 | 38 | — | — | — | Todt gefunden. Hochträchtig. |
| | 107 | 3430 | 1,0 | 21 | 78 | 17 | 747 | |
| | 108 | 3270 | 1,0 | 22 | 9 | 4 | 2 | |
| | 109 | 2390 | 1,0 | 23 | — | — | 49 | |
| | 116 | 2060 | 1,0 | 15 | 430 | 430 | 987 | |
| XV. | 117 | 2200 | 1,0 | 14 | 750 | 730 | — | |
| 13. IV. 94. | 118 | 2170 | 1,0 | 8 | 596 | 499 | — | |
| Mittelschwere | 119 | 2280 | 1,0 | 5 | 4 | 5 | 2 | |
| Infection. | 120 | 2210 | 1,0 | 4 | 9 | 8 | — | |
| | 121 | 2050 | 1,0 | 13 | 568 | 452 | 6 | |
| | 122 C. | 2430 | 1,0 | 384 | — | — | mehrere Hundert | |

TABELLE II. Ausfall der Untersuchung

| Stunden nach der Injection | bei starker Infection | | | | bei schwacher Infection | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | im Blute | | im Harne | | im Blute | | im Harne | |
| | positiv | negativ | positiv | negativ | positiv | negativ | positiv | negativ |
| 1 | 72 | — | — | 72 | 78 | — | — | |
| 2 | 31. 73 | — | — | 31. 73 | 79 | — | — | 79 |
| 3 | 39 | — | — | 39 | 18. 24 | — | — | 18. 24 |
| 4 | 74 | — | — | 74. 43 | 80. 89. 120 | — | — | 80. 89. 120 |
| 5 | 32. 37 | — | — | 32. 37 | 17. 81. 119 | — | 17. 81. 119 | — |
| 6 | 33 | — | — | 33 | 25. 90 | — | 25. 90 | — |
| 7 | 38 | — | — | 38 | 20 | — | 20 | — |
| 8 | 42. 59 | — | 42. 59 | — | 118 | — | — | 118 |
| 9 | 60 | — | 60 | — | 27. 46 | — | 27. 46 | — |
| 10 | 61 | — | 61 | — | 47 | — | 47 | — |
| 11 | 62 | — | 62 | — | 48 | — | 48 | — |
| 12 | 52. 63 | — | 52. 63 | — | 49 | — | 49 | — |
| 13 | 50. 67 | — | 50. 67 | — | 121 | — | 121 | — |
| 14 | 51 | — | 51 | — | 117 | 124 | 117 | 124 |
| 15 | 54. 69 | — | 54. 69 | — | 116 | — | 116 | — |
| 16 | 55 | — | 55 | — | — | 102 | 102 | — |
| 17 | 56. 58 | — | 56. 58 | — | — | 103 | — | 103 |
| 18 | 57. 64 | — | 57. 64 | — | 104 | 98 | 98. 104 | — |
| 19 | 65. 70 | — | 65. 70 | — | 99 | — | 99 | — |
| 20 | 66 | — | 66 | — | 91. 100 | 105 | 100 | 91. 105 |
| 21 | 68 | — | 68 | — | 107 | — | 107 | — |
| 22 | 43 | — | 43 | — | 21. 93. 108 | — | 93. 108 | 21 |
| 23 | 30 | — | 30 | — | — | 109 | 109 | — |
| 24 | 75 | — | 75 | — | 28 | 15 | 28. 95. 101 | 15. 97 |

Kaninchen 1—17 dienten zu Vorversuchen über die beste Art der Uringewinnung und über den Einfluss verhinderter Urinentleerung. Die anfänglich geübte Expression des Urines musste aufgegeben werden, da, trotz sorgfältiger Desinfection der Genitalien der Thiere, Reinculturen nicht zu erzielen waren; auch war das Uebertragen genau gemessener Mengen Urins in die Gelatine bei dieser Methode erschwert. Die Urinentleerung wurde dadurch zu verhindern gesucht, dass temporäre Ligatur der Urethra angelegt wurde; andere Methoden, wie die von Neumann geübte Unterbindung der Ureteren, waren nicht zweckdienlich, da die so gewonnenen Urinmengen zu gering sind; von der Vornahme der Nephrektomie wurde wegen der durch den operativen Eingriff gesetzten Störung des Allgemeinbefindens und wegen der Gefahr, dass durch Ausschaltung eines grossen Blutbezirkes Beeinflussung des numerischen Verhaltens der Staphylokokken im Blute eintreten könne, abgesehen. Da der ungünstige Einfluss verminderter oder aufgehobener Urinentleerung durch die Untersuchungen von Neumann, Pernice und Polacci, Pernice und Alessi genügend festgestellt ist, wurden weitere Versuche in der Richtung nicht gemacht.

## Commentar zu den Versuchen.

Versuch I. Leichte Infection, Controlthier bleibt am Leben. Thier 19 fällt aus, da die Blase leer war. Thier 18 stirbt 3½ Stunden nach der Injection, Todesursache nicht nachweisbar. Bei Thier 21 Sta-

phylokokken nach 22 Stunden aus dem Urin verschwunden, dagegen im Blute noch vorhanden, leicht vermehrt.

Versuch II. Leichte Infection, Controlthier bleibt am Leben. Thier 23 verendet durch Unfall 1 Stunde nach der Injection. Staphylokokken nach 3 Stunden noch nicht, nach 48 Stunden nicht mehr im Urine. Allmähliches Verschwinden der Staphylokokken auch aus dem Blute.

Versuch III. Sehr schwere Infection. Controlthier stirbt nach 23 Stunden; in der Marksubstanz der Nieren streifige Gelbfärbung. Bei den anderen Thieren makroskopisch kein Befund in den Nieren. 40 stündige Staphylokokkencultur II. Gener. aus einem Panaritium, I. Gener. 4 Tage alt bei Anlage der II.

Versuch IV. Mittelschwere Infection; Tod des Controlthieres nach 10 Tagen. Zur Injection kam ziemlich dichte Aufschwemmung einer 6 tägigen Agarcultur des gleichen Herkommens wie bei Versuch III; 5 Minuten nach der Injection kreisen bei Thier 35 1477 Staphylokokken mit 1 Ccm. Blut. An den Nieren der nach 3, 5, 7 Stunden getödteten Tiere nur bei letzterem Andeutung von streifiger Gelbfärbung der Marksubstanz; in den Nieren des Controlthieres Abscesse.

Versuch V. Schwere Infection, Tod des Controlthieres nach 71 Stunden. Emulsion, ungefähr halb so dicht wie im vorigen Versuche (10 Minuten nach Injection 738 Keime in 1 Ccm. Blut), 5 tägige Agarcultur. Nach 8 Stunden trotz positiven Urinbefundes keine deutliche Nierenaffection.

Versuch VI. Leichte Infection. Controlthier bleibt am Leben. Zur Injection kam mässig dichte wässrige Aufschwemmung der II., 24 Stunden alten Generation, die I. Generation, aus Urin des Controlthieres 35, war 33 Tage alt. Nieren ohne Befunde.

Versuch VII. Schwere Infection. Controlthier nach 39 Stunden todt. 24 stündige II. Generation, übergeimpft von der I. Generation 3 Tage nach der Passage durch den Thierkörper. Nur bei dem Controlthiere streifenförmige Abscesse in den Nieren und im Herzen.

Versuch VIII. Schwere Infection; Controlthier nach 17 Stunden, ein anderes nach 18 Stunden todt. — 24 stündige II. Generation, abgeimpft von der I. Generation 3 Tage nach der Passage durch den Thierkörper keine makroskopischen Nierenherde; grosse Milztumoren, starke Hyperämie der Eingeweide (Entfaltung mehr toxischer Wirkung). Die colossale Menge der Staphylokokken im Urin wohl zu schieben auf postmortale Vermehrung.

Versuch IX. Sehr schwere Infection. Von 4 Thieren 3 innerhalb 20 Stunden todt (toxische Wirkung). — Alter der Generationen wie bei Versuch VII und VIII. Bei allen Thieren Darmhyperämie, Milztumor, Nieren geschwellt, cyanotisch mit Andeutung von gelblicher Streifung des Markes; nur bei dem am längsten lebenden Thiere ein kleiner Abscess und kleine Keile an der Spitze der Papillarmuskeln des linken Herzens und in der Ventrikelscheidewand.

Versuch X. Sehr schwere Infection. Controlthier nach 17 Stunden todt. Alter der Generationen wie oben. — Schon nach 1 Stunde Hyperämie aller Bauchorgane, auch beim Controlthier kein sonstiger Befund. Wirkung dieser Staphylokokken toxisch, da sie durch $^1/_2$ stündiges Erwärmen auf 55° C. aufgehoben wird.

Versuch XI. Leichte Infection. Controlthier geht erst nach 14 Tagen ein; in Niere und Lunge kleine Abscesse. Uebrige Theile ohne Befund. — 24stündige II. Generation, abgeimpft von 38 Tage alter I. Generation.

Versuch XIa (in den Tabellen nicht aufgeführt). Die zu diesem Versuche verwendeten Staphylokokken befanden sich schon 53 Tage in zwei Generationen ausserhalb des Thierkörpers, die III. Generation war 24 Stunden alt, und trotzdem gingen von 7 Thieren drei fast gleichzeitig nach circa 20 Stunden ein. Todesursache Embolien der Lungenarterien. Die Emulsion war nicht gleichmässig herzustellen, da die von der Agarfläche abgestreifte Bacterienmasse sehr zäh war.

Versuch XII. Leichte Infection. Tod des Controlthieres nach 9 Tagen, in den Nieren keine Abscesse, nur Hyperämie der Bauchorgane. 20 Tage alte Agarcultur III. Generation, II. Generation 35 Tage, I. Generation 3 Tage nach dem Verlassen des Thierkörpers; also 58 Tage seit der letzten Thierpassage. Dem Thier 94, das das Controlthier um 3 Tage überlebte, wurde nach der Injection täglich 420 Ccm. Wasser zu drei verschiedenen Zeiten mittelst Schlundsonde in den Magen eingeführt; beim Versuche am 14. Januar 1894, die Sonde einzuführen, verendete das Thier plötzlich.

Versuch XIII. Sehr leichte Infection. 41 Tage alte Cultur III. Generation; Gesammtalter aller drei Generationen seit der letzten Thierpassage 79 Tage. Controlthier geht nach $2^1/_2$ Monaten ein. Der durch Katheter 24 und 46 Stunden nach der Injection entleerte Urin steril. Thier 95, das bei der ersten Katheterisation nach 24 Stunden Staphylokokken im Urin hatte, nach 46 nicht mehr, starb nach 30 Tagen, Thier 96 bleibt am Leben. Bei den letzteren Thieren wurde täglich 420 Ccm. Wasser mittelst Schlundsonde eingeführt. In den nach langer Zeit eingegangenen Thieren keine Eiterherde.

Versuch XIV. Mittelschwere Infection. 50stündige Agarcultur II. Generation, erste 11 Tage alt, seit dem Verlassen des Thierkörpers sind demnach 13 Tage verflossen. Controlthier wird nach 62 Tagen getödtet, im Urin viel Staphylokokken; in der rechten Niere eine einzige weisse retrahirte Stelle. Nieren im Ganzen blass mit grösseren Partien von rother Farbe.

Versuch XIVa (in den Tabellen nicht angeführt, Thiere 110—115 einschliesslich) ist nicht zu verwerthen, da bei der Section von 4 Thieren zum Theil Tuberculose, zum Theil Gregarinose, zum Theil völlig leere Blase sich ergab; deshalb der Versuch wegen Mangels an Controle zu verwerfen.

Versuch XV. Mittelschwere Infection. II. Generation 10 Tage, I. Generation 6, im Ganzen also 16 Tage ausserhalb des Thierkörpers. Controlthier stirbt nach 16 Tagen, ohne Nierenaffection; im Fundus der Blase kleine Ulcera und Schleimhautekchymosen, dadurch der Nachweis von Bacterien im Urin, während sie im Blute fehlten, erklärt.

Es geht aus den Versuchen hervor, dass die im Blute circulirenden Staphylokokken durch den Urin ausgeschieden werden. Das Auftreten der Staphylokokken im Urine variirt nach der

Virulenz; bei schwerer Infection erscheinen sie von der 8. Stunde ab, bei leichter Infection dagegen schon von der 5. Stunde ab; dies Verhalten ist so constant, dass man je nach der Zeit des Auftretens der Staphylokokken im Urine die Virulenz derselben bemessen kann. Bei schweren Infectionen hält die Ausscheidung an bis zum Tode, bei leichten kann sie schon in der 14. Stunde cessiren, in der Regel hat die Ausscheidung nach 46 Stunden ihr Ende erreicht. Es kann aber vorkommen, dass die Ausscheidung länger dauert, das sind dann die Fälle von mittelschwerer Infection. Definitive Resultate über das Aufhören der Ausscheidung werden durch die von mir geübte Art der Untersuchung nicht zu erreichen sein, da der Urin ja nicht sofort zur Untersuchung kommt, sowie er aus dem Urether in die Blase übertritt; man kann also nie angeben, wann der letzte Tropfen bacterienhaltigen Urins in die Blase gekommen ist. — Zu ähnlichen Resultaten über die Ausscheidungszeit verschiedener Bacterienarten bei Hündinnen, Meerschweinchen und weissen Mäusen kamen Pernice und Scagliosi, deren Arbeit mir zukam, als meine Versuche schon im Gange waren.

Aus dem Blute verschwinden die Staphylokokken nur bei leichter Infection. Bei keinem der Versuche liess sich für die Beurtheilung des numerischen Verhaltens ein gemeinsamer Gesichtspunkt finden.

Es ist — wie ich glaube, völlig einwandsfrei — dargethan, dass bei Infectionen, die ohne bedeutendere Schädigung der Nieren einhergehen, eine Ausscheidung der Staphylokokken vermittelst des Urins erfolgt; dass die Eitererreger die Niere passiren können, ohne schwerere Localerscheinungen hervorzurufen. Da nun — wie wir im ersten Abschnitte dieser Mittheilung gesehen haben — gerade die Staphylokokken im menschlichen Blute besonders häufig kreisen, und da diese Septicopyämie, die Staphylokokkensepticopyämie, nicht die ungünstigste Prognose aufweist, so ist der Versuch berechtigt, durch Anregung der Nierenthätigkeit die Elimination der Noxe zu beschleunigen, um so mehr, da ja auf diesem Wege nicht nur die geformten Schädlichkeiten, sondern in noch viel höherem Grade die gelösten Gifte den Körper verlassen. Die bisher an Menschen angestellten diesbezüglichen Untersuchungen von Gärtner und Valentini ermuntern zu weiterer Prüfung, besonders bei leichten Fällen von Septicopyämie. Es müsste damit der empirischen Therapie der Infectionskrankheiten mit harn- und schweisstreibenden Mitteln auf exactem, inductivem Wege ein Theil ihrer Berechtigung zurückzuerwerben sein.

---

## Literaturverzeichniss.

Accorimboni, Sulla etiologia di alcune complicazioni del tifo. Riforma med. 1891. No. 46. — Achalme, Periostite suppurée consécutive à une fièvre typhoide et due au bacille typhique. La semaine médic. 1890. No. 27. — Antony, Pseudo-rheumatisme infectieux à streptocoques pyogènes et périméningite à staphylocoques dorés. Le Bullet. méd. 1892. No. 13. p. 149. — Babes, Deux cas de pyémie après l'avortement. Annales de l'institut de Pathol. et de Bactériol. de Bucarest I. année I. partie. 1890. p. 334. — Babes et Gaster, Études sur l'étiologie de la pneumonie croupale et sur les associations bactériennes dans ses formes septiques. Ibidem. p. 351. — Baginsky, Zwei Fälle von Pyämie bei jungen Säuglingen. Virchow's Archiv. Bd. CXV. S. 460. — Banti, Sull etiologia delle pneumoniti acute. Lo sperimentale. XLIV 1890. Fasc. 4—6. — Barbacci, Reperto batteriologico in due casi di suppurazione delle vie biliari. Lo sperimentale. 1892. 5. — Baumgarten, Pathologische Mykologie. — Belfanti, 1) Sopra una localizzazione del diplococco di Fraenkel. Gazetta degli ospedali 1889. No. 16. 2) L'infezione diplococcica nell' uomo. Riforma medica. 1890. Nr. 37. p. 338. — Blum, Zur Casuistik der kryptogenen Sepsis. Münchener med. Wochenschr. 1893. Nr. 16 u. 17. — Bommers, Staphylokokkenbefund im Blute eines Osteomyelitiskranken. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 23. — Bonardi, Flora e Silvestrini, Osservazione chimiche, anatomo-pathologiche e batteriologiche sulla febbre tifoide, testè svoltasi epidemicamente in Pisa. Rivista generale italiana di clinica medica. 1891. (Citirt nach Baumgarten's Jahresber. 1891. S. 252.) — Bonome e Bordoni-Uffreduzzi, Sulla etiologia della risipola, contributo bacteriologico. Giornale della R. Acad. d. med. di Torino. 1886.. (Citirt nach Baumgarten's Jahresber. 1887.) — Bouchard, Sur l'élimination par les urines dans les maladies infectieuses de matières solubles, mortifiques et vaccinantes. Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Paris. CVI. 82—84. — Boulay, Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche. Paris 1891. Steinheil. — Boulloche, Note sur un cas de polyarthrite suppurée et de myosites déterminées par le pneumocoque. Archives de méd. et d'anat. path. 1891. No. 2. — Bozzolo, La batterioscopia quale criterio diagnostico della meningite cerebrospinale. Riforma med. 1889. No. 45. — Brieger, 1) Ueber bacteriologische Untersuchungen bei einigen Fällen von Puerperalfieber. Charité-Annalen. XIII. S. 198. 2) Beitrag zur Lehre von der Mischinfection. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1886. Bd. XI. S. 263. — Brunner, 1) Beiträge zur Aetiologie acuter Zellgewebsentzündungen. Eine Carbunkelhausepidemie durch Infection mit thierischem Geschwürsecret. Wiener klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 20 u. 21. 2) Ueber Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiss. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 21. 3) Ueber Gelenkmetastasen bei der croupösen Pneumonie. Ebenda. Nr. 12. — Bruschettini, Di alc. casi di setticoemia simulanti forme di tifo abdominale. La Riforma med. 1892. No. 34. — Buchner, Ueber eiterungserregende Stoffe in der Bacterienzelle. Centralbl. f. Bact. u. Paras. VIII. Nr. 11. S. 321. — Buday, Beiträge zur Kenntniss der Entwicklung der metastatischen Gelenkentzündungen und zur Aetiologie der Polyarthritis rheumatica. Orvosi Hetilap. 1890. Nr. 39—42. (Citirt nach Centralbl. f. Bact. u. Paras. X. S. 286.) — Campbell, Zur Lehre von der kryptogenetischen Septicopyämie. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 35. — Canon, Bacteriologische Blutuntersuchungen bei Sepsis. Ebenda 1893. Nr. 43. — Canon u. Pielicke, Ueber einen Bacillus im Blute von Masernkranken. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 577. — Cantani, Caso di streptococcoemia metastatizzante. Giornale internationale delle scienze mediche. 1889. 6. (Citirt nach Baumgarten's Jahresber. 1889. S. 23.) — Cantu, Setticopioemia criptogenetica. La Riforma med. 1892. No. 96. — Carbone, Un caso di colo-tifo. Gazetta medica di Torino. 1891. No. 23. (Citirt nach Baumgarten's Jahresber. 1891. S. 252.) — Chantemesse, De la septicémie typhoide. La semaine méd. 1890. No. 12. p. 94. — Charcot, Leçons sur la maladie du foie et des reins. Paris 1877. — Charcot et Gombault, Contributions à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie. Arch. de Physiol. norm. et Path. 1876. p. 453. — Charrin et Roger, Angiocholite microbienne expérimentale. La semaine médic. 1891. No. 10. p. 71. — Cohn u. Neumann, Ueber den Keimgehalt der Frauenmilch. Virchow's Archiv. Bd. CXXVI. S. 391. — Cornet, Ueber Mischinfection der Lungentuberculose.

Wiener med. Wochenschr. 1892. Nr. 19 u. 20. — Czerniewski, Zur Frage von den puerperalen Erkrankungen. Archiv f. Gynäkol. XXXIII. 1888. — Dastre et Loge, Le lavage du sang dans les maladies infectieuses. Comptes rendus de la société de biologie. 1889. No. 14. — Dennig, Ueber septische Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der kryptogenetischen Septicopyämie. Leipzig 1891. — Destrée, A propos de quelques cas de suppuration compliquant la fièvre typhoide. Journal de Médecine de Bruxelles. 1891. 5 Août. — Dittrich, Ueber einen Fall von eitriger Parotitis und deren etwaigen Zusammenhang mit äusseren Verletzungen. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XII. — Doehle, Vorläufige Mittheilung über Blutbefunde bei Masern. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anatomie. 1892. Nr. 4. — Doerfler, Ein Beitrag zur Aetiologie der acuten gelben Leberatrophie. Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 50. — Dopfer, Ueber die Complicationen des letalen Abdominaltyphus. Ebenda. 1888. Nr. 37 u. 38. — Doyen, Étude des suppurations et des septicémies diverses. Progrès méd. II. serie. T. III. 1886. No. 11. p. 222. — Dunin, Ueber die Ursachen eitriger Entzündungen und Venenthrombosen im Verlauf des Abdominaltyphus. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIX. 1886. — v. Eiselsberg, 1) Beiträge zur Lehre von den Mikroorganismen im Blute fiebernder Kranker. Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 5, 6, 7 u. 8. 2) Nachweis von Eiterkokken im Blute als diagnostisches Hülfsmittel. Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 38. 3) Nachweis von Eiterkokken im Schweisse eines Pyämischen. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 23. — Enriquez, Recherches bactériologiques sur l'urine normale. La semaine médic. 1891. No. 57. p. 468. — Escherich, Bacteriologische Untersuchungen über Frauenmilch. Fortschr. d. Medic. 1885. Nr. 8. — Fasching, Zur Kenntniss des Bacillus typhi abdominalis. Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 18. S. 293. — Faulhaber, Ueber das Vorkommen von Bacterien in den Nieren bei acuten Infectionskrankheiten. Ziegler's Beiträge. Bd. X. 1891. S. 81. — Fernet, Pleurésie séro-fibrineuse avec Bacilles d'Eberth. Le Bullet. méd. 1891. Nr. 40. S. 483. — Fischer u. Levy, Bacteriologische Befunde bei Osteomyelitis und Periostitis; Vorkommen des Diplococcus pneumoniae Fraenkel und des Streptococcus pyogenes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXVI. 1893. Nr. 1 u. 2. — Foà u. Bonome, Ein Fall von Septicämie beim Menschen mit einigen Kennzeichen der Milzbrandinfection. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. V. 1889. S. 403. — Foà u. Bordoni-Uffreduzzi, Aetiologie der Meningit. cerebrosp. epidem. Ebenda. IV. 1888. S. 67. — Fraenkel, Ein Fall von Leberabscess im Gefolge von Cholelithiasis. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 48. — Fraenkel u. Simmonds, Ueber Typhus abdominalis. Ebenda. 1886. Nr. 1. — Gabbi u. Puritz, Beitrag zur Lehre von den seltenen Localisationen des Virus pneumoniae (Periarthritis, Endocarditis u. Meningitis). Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. VIII. 1890. Nr. 5. S. 137. — Gabbi, Studio sull' artrite sperimentale da virus pneumonico. Lo Sperimentale. Maggio 1889. — Gärtner, Versuch der praktischen Verwerthung des Nachweises von Eiterkokken im Schweisse Septischer. Centralbl. f. Gynäkol. 1891. Nr. 40. — Gaffky, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Mittheil. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. II. — Galliard, Arthrite staphylococcique du genou dans l'erysipèle de la face. Bullet. méd. 1892. No. 50. p. 993. — Garré, Zur Aetiologie acut eitriger Entzündungen. Fortschr. d. Med. 1885. Bd. III. Nr. 6. — Geisler, Ueber Ausscheidung der Typhusbacillen durch den Schweiss. Wratsch 1893. Nr. 8. (Autoreferat im Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. XIII. S. 767.) — Giglio, Ueber den Uebergang der mikroskopischen Organismen des Typhus von der Mutter zum Foetus. Centralbl. f. Gynäkol. 1890. Nr. 46. — Gilbert et Girode, 1) Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. La semaine méd. 1890. No. 58. 2) Contribution à l'étude chimique et bactériologique du choléra nostras. Le Bullet. méd. 1891. p. 119. 3) Sur le pouvoir pyogène du bacille d'Eberth. Compt. rend. de la société de biologie. 1891. No. 16. 4) Des angiocholites infectieuses ascendantes. Ibidem. 1891. No. 11. — Goldscheider, Klinische Vorstellung am 8. Febr. 1892. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 14. S. 300. — Griesinger, Virchow's Handbuch der speciellen Pathol. u. Therapie. Bd. II. — Gross, Ueber den Typhusbacillus am Krankenbette und die Pathogenität desselben. Verhandl. des X. internat. med. Congresses zu Berlin. Bd. II. Abth. III. S. 62. — Guarnieri, Contribuzione allo studio dello streptococco dell' erisipela. Archivio per le scienze mediche. XI. 1887. No. 9. p. 159. — Guttmann, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus und seiner Complicationen. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 46. S. 809. — Hahn,

Zur Leichendiagnose der septischen und pyämischen Processe. Virchow's Archiv. Bd. CXXIII. 1891. S. 1—16. — Haushalter, Trois cas d'infection par le staphylocoque doré dans le cours de la coqueluche. Archives de médecine expérimentale et d'anat. pathologique. 1890. No. 5. — Heller, Der Harn als bacteriologischer Nährboden. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 39. S. 839. — Hintze, Ueber die Lebensdauer und die eitererregende Wirkung des Typhusbacillus im menschlichen Körper. Centralbl. f. Bact. u. Parasitenk. Bd. XIV. 1893. Nr. 14. S. 445. — Hölscher, Ueber die Complicationen bei 2000 Fällen von letalem Abdominaltyphus. Münchener med. Wochenschr. 1891. Nr. 3 u. 4. — Hoff, Zur Aetiologie der septischen und pyämischen Krankheitsprocesse. Dissert. inaug. Strassburg 1890. — Holt u. Prudden, Cerebrospinalmeningitis in an Infant, due to the Diplococcus pneumoniae of Fraenkel and Weichselbaum. Proc. of. New-York. Pathol. Society. 1890. (Citirt nach Baumgarten's Jahresber. 1891. S. 77.) — Honigmann, Bacteriologische Untersuchungen über Frauenmilch. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. Bd. XIV. — Honl, Opyogennich vlastnostech bacilla tyfového. Citirt nach Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. XIV. 1893. Nr. 23. S. 767. — Jakowski, Beitrag zur Frage über die sogenannten Mischinfectionen der Phthisiker. Untersuchung des Blutes der Phthisiker in der hektischen Periode. Ebenda. S. 762. — Janowski, Zur diagnostischen Verwerthung der Untersuchung des Blutes bezüglich des Vorkommens von Typhusbacillen. Ebenda. Bd. V. 1889. Nr. 20. S. 657. — Janiszewski, Uebertragung des Typhus auf den Foetus. Münchener med. Wochenschrift. 1893. Nr. 38. — v. Jürgensen, Ueber kryptogenetische Septicopyämie. Verhandl. d. VII. Congresses f. innere Medicin in Wiesbaden 1888. — Kamen, Zur Aetiologie der Typhuscomplicationen. Internat. klin. Rundschau. 1890. Nr. 3 u. 4. — Karlinski, 1) Zur Aetiologie der Puerperalinfection der Neugeborenen. Wiener med. Wochenschr. 1888. Nr. 28. 2) Ein Beitrag zur Aetiologie der Puerperalinfection der Neugeborenen. Referat im Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. VI. 1889. S. 239. 3) Pyämie oder Lyssa? Prager med. Wochenschr. 1889. Nr. 14. 4) Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Pyosepticämie der Neugeborenen vom Verdauungstractus aus. Ebenda. 1890. Nr. 22. 5) Untersuchungen über das Vorkommen der Typhusbacillen im Harn. Ebenda. 1890. Nr. 35 u. 36. 6) Zur Kenntniss der pyosepticämischen Allgemeininfection. Ebenda. 1891. Nr. 20. — Kartulis, Ueber tropische Leberabscesse und ihr Verhältniss zur Dysenterie. Virchow's Archiv. Bd. XVIII. S. 97. — Kelsch, Pleurésie déterminée par le bacille de la fièvre typhoide. La semaine méd. 1892. No. 10. p. 73. — Kischensky, Ueber die Aetiologie des Tetanus und seine Beziehung zur Septicämie der Säuglinge. Medicinskoje Obosrenie. 1888. No. 18. (Citirt nach Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. VII. 1890. Nr. 18. S. 572.) — Kitasato, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. Bd. XI. 1892. — Koujajeff, Die bacterielle Erkrankung der Niere beim Abdominaltyphus. Jescheniedielnaia Klinitscheskaia Gaseta. 1888. No. 33—38. (Citirt nach Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. VI. 1889. S. 672. — Lanz, Experimentelle bacilläre Polyarthritis suppurativa. Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. XIV. 1893. Nr. 9. — Leloir, Les pyodermites. Journ. des malad. cutan. et syphil. 1893. Juli. — Lenhartz, Beitrag zur Kenntniss der Secundärinfection bei Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVII. 1888. — Leube, Specielle Diagnose. Bd. II. S. 454. Leipzig 1893. F. C. W. Vogel. — Létienne, Recherches bactériologiques sur la bile. Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol. Vol. III. No. 6. — Levy, 1) Zur Aetiologie der pyämischen Erkrankungsprocesse. Centralbl. f. klin. Med. 1890. Nr. 4. S. 65. 2) Ueber intrauterine Infection mit Pneum. croupos. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXVI. 1890. S. 155. 3) Ueber die Mikroorganismen der Eiterung. Ihre Specifität, Virulenz, ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. Ebenda. Bd. XXIX. 1891. S. 150. — Leyden, Ein Fall von multiplen Leberabscessen infolge von Gallensteinen. Charité-Annalen. XI. 1886. S. 167. — Liebermeister, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. II. 1. Theil. — Longard, Ueber die Identität der Staphylokokken, welche in der Milch und in acuten Abscessen vorkommen. Arbeiten aus dem pathol. Institut in München. Stuttgart 1886. Enke. — Lucatello, Sulla presenza dell bacillo tifoso nel sangue splenico e suo possibile valore. Bolletino d. R. Academia med. di Genova. 1886. (Citirt nach Baumgarten's Jahresber. 1886. S. 176.) — Macaigne et Chipault, Remarques sur deux cas d'arthrites à pneumocoques. Revue de méd. 1891. No. 9. — Maragliano, Zur Pathogenese des Abdominaltyphus. Centralbl. f. d. med.

Wissensch. 1882. Nr. 91. — Marchiafava e Bignami, Note sull' infezione pneumonica. Riforma med. 1891. No. 251 u. 252. — Meisels, Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen im Blute und dessen diagnostische Bedeutung. Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 21, 22, 23. — Merkel u. Goldschmidt, Ueber die diagnostische Verwerthung der Typhusbacillen. Centralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 22. — Monti, Sull' eziologia del reumatismo articolare acuto. Gazetta degli Ospitali. 1889. No. 16. — Muscatello, Sul potere piogeno dell bacillo di Eberth. La Riforma med. 1890. No. 219 u. 220. p. 1310 u. 1316. — Mya e Belfanti, Contributo sperimentale allo studio dei processi locali determinati dall bacillo tifoso. Estratto dal Giornale della R. Acad. di Medic. 1890. No. 1 u. 2. — Nannotti e Baciocchi, Ricerche intorno ai microorganismi ed alla tossicità delle urine negli individui affetti da processi suppurativi. La Riforma med. 1892. No. 186. p. 424. — Naunyn, 1) Ueber das Vorkommen von Spaltpilzen in der Gallenblase. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. Nr. 5. S. 193. 2) Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892. F. C. W. Vogel. — Neuhauss, 1) Nachweis der Typhusbacillen am Lebenden. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 6. 2) Weitere Untersuchungen über den Bacillus des Abdominaltyphus. Ebenda. Nr. 24. — Neumann, 1) Ueber die diagnostische Bedeutung der bacteriologischen Urinuntersuchung bei inneren Krankheiten. Ebenda. 1888. Nr. 7. 2) Ueber Typhusbacillen im Urin. Ebenda. 1890. Nr. 6. 3) Ueber ein masernähnliches Exanthem bei Typhus. Centralbl. f. klin. Med. 1890. Nr. 26. 4) Zur Lehre von der Sepsis. Zeitschr. f. klin. Med. XIX. Suppl. 1891. — Netter et Mariage, Deux cas de suppurations osseuses. Comptes rend. de la société de Biologie. 1890. No. 21. — Netter, 1) Présence normale de deux microbes pathogènes (staphylococcus et bacille court) dans le cholédoque. Injections expérimentales après ligature du cholédoque. Injections de même nature au cours d'affections du foie et des voies biliaires de l'homme. Progrès méd. 1886. Novbr. p. 992. 2) Comptes rendus de la Société de Biologie. 1889. Séance du 9 Mars. — Netter et Martha, De l'endocardite végétante-ulcéreuse dans les affections des voies biliaires. Archives de Physiologie normale et pathologique. 1886. No. 5. p. 7. — v. Noorden, Ueber Streptokokken im Blute bei Erysipelas. Sitzungsber. der med. Gesellschaft in Giessen. Münchener med. Wochenschrift. 1887. Nr. 3. — Okintschiz, Ueber klinisch-bacteriologische Blutuntersuchungen bei einigen Wundinfectionskrankheiten. Diss. inaug. (russisch). St. Petersburg 1889. (Citirt nach Baumgarten's Jahresber. 1889. p. 519.) — Orloff, 1) Wie lange können Typhusbacillen lebensfähig im menschlichen Körper verbleiben? Wratsch. 1889. Nr. 49. (Citirt nach Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII. 1890. Nr. 11. S. 342.) 2) Zur Aetiologie der den Typhus abdominalis complicirenden Eiterungen. Wratsch. 1890. Nr. 4, 5, 6. (Citirt nach Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII. 1890. Nr. 12. S. 366.) — Orth, Ueber die Ausscheidung abnormer körperlicher Bestandtheile des Blutes durch die Niere. Verhandl. d. Gesellsch. d. Naturf. u. Aerzte zu Bremen 1890. S. 185. — Orthenberger, Ueber Pneumoniekokken im Blute. Münchener med. Wochenschrift. 1888. Nr. 49. S. 853. — Ortmann u. Samter, Beiträge zur Localisation des Diplococcus pneumoniae (Fraenkel). Virchow's Archiv. Bd. CXX. S. 102. — Pernice e Alessi, Le alterazioni del sangue nelle infezioni sperimentali. La Sicilia medicin. 1891. Fasc. 5, 6, 7. (Citirt n. Baumgarten's Jahresber. 1891. S. 516.) — Pernice e Polacci, Intorno alla influenza della secrezione urinaria sulla evoluzione delle malattie infettive. La Riforma med. 1891. No. 123—125. — Pernice e Scagliosi, Sulla eliminazione dei batterie dall' organismo. Ibidem. 1892. Nr. 97 u. 98. — Petruschky, Tuberculose und Septicämie. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 14. — Pfuhl, Ein Fall von Allgemeininfection mit Streptokokken infolge von Hauterysipel. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. Bd. XII. 1892. — Philipowicz, Ueber das Auftreten pathogener Mikroorganismen im Harne. Wiener med. Blätter. 1885. S. 22 u. 23. — Picqué et Veillon, Note sur un cas d'arthrite purulente consécutive à une pneumonie avec présence du pneumocoque dans le pus. Archives de méd. et d'anat. pathol. 1891. No. 1. — Preto, Stafilococcoemia da furuncolosi con ascessi metastatici. Guarigione. Contributo alle vie d'eliminazione dall' organismo dello stafilococco piogeno aureo. La Riforma medic. 1892. No. 21. — Queirolo, Die Bedeutung der Schweissabsonderung bei den acuten Infectionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 98. — Raskin, 1) Aetiologie der wichtigsten Complicationen des Scharlachs. Referat im Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. V. 1889. S. 286. 2) Klinisch-experimentelle

Untersuchungen über Secundärinfection bei Scharlach. Ebenda. Nr. 13 u. 14. S. 433 u. 465. — Raymond, Sur les propriétés pyogènes du bacille d'Eberth (à propos d'un cas de fièvre typhoide compliquée d'un abscès de la paroi abdominale et de délire aigu). Gazette méd. de Paris. 1891. No. 9. p. 97. — Raymond et Netter, Pseudo-rhumatisme infectieux. Le Bullet. méd. 1892. No. 11. p. 119. — Renvers, Charité-Annalen. 1892. — Ribbert, Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphyloc. pyog. aur. hervorgerufenen Erkrankungen. Bonn 1891. Cohen. — Ringel, Ueber den Keimgehalt der Frauenmilch. Münchener med. Wochenschr. 1893. Nr. 27. — Romberg, Beobachtungen über Leberabscesse beim Typhus abdominalis. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 9. — Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. Bergmann. — Ross, A case of Septo-Pyaemia. The Australian Medical Journal. XI. 1889. No. 6 u. 7. (Citirt nach Baumgarten's Jahresber. 1889. S. 15.) — Roux et Lannois, Sur un cas d'adenie infectieuse due au staphyloc. pyog. aur. Revue de méd. 1890. Décembre. — Rovighi, Rivista clinica. 1886. p. 321. — Rütimeyer, Ueber den Befund von Typhusbacillen aus dem Blute bei Lebenden. Centralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 9. — Saenger, Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa in einem congenital missgebildeten Herzen mit Bemerkungen über Endocarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 8. — Sahli, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LI. S. 451. — Schüppel in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VIII. — Schweizer, Ueber das Durchgehen von Bacillen durch die Nieren. Virchow's Archiv. Bd. CX. 1887. S. 2. — Seitz, Bacteriologische Studien zur Typhus-Aetiologie. München 1886. Finsterlin. — Silva, Complicanza letale rara del tifo abdominale. La Riforma medica. 1891. No. 210. — Sittmann, Ein Fall von acuter Rotzinfection beim Menschen. Annalen d. Münchener städt. Krankenhäuser. Bd. VI. 1892. — Stagnitta, Sul valore diagnostico delle ricerche batteriologiche nel tifo abdominale. La Riforma med. 1890. No. 239 u 240. — Stenico, Di un caso di stafilococcoemia primitiva e dei benefici effetti delle injezioni intravenose di chinina. Lo Sperimentale. 1892. No. 11. p. 208. — Stern u. Hirschler, Beitrag zur Lehre der Mischinfection. Wiener med. Presse. 1888. Nr. 28. — Sudakow, Ueber die Ausscheidung von pathogenen Mikroorganismen durch den Schweiss. Wratsch. 1893 (russisch). (Citirt nach Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. XIV. 1893. Nr. 24. S. 817.) — Tilanus, Untersuchungen über Mikroorganismen in einigen chirurgischen Krankheiten. Referat im Centralbl. f. Chirurgie. 1886. Nr. 13. — Tillmanns, Allgemeine Chirurgie. Leipzig 1893. Veit & Co. — Tizzoni, Contributo allo studio delle vie d'eliminazione dall' organismo dello stafilococco piogeno aureo. La Riforma med. No. 100. p. 289. — Trambusti e Maffucci, Sull' eliminazione dei virus dall' organismo animale. Rivista internationale di med. e chirurg. 1886. No. 9 u. 10. — Valentini, Ueber die Wirksamkeit grosser Wasserzufuhr bei Infectionskrankheiten, besonders bei Unterleibstyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 30. — Veillon et Jayle, Bulletin de la société de biologie. 1891. — Vincent, Contribution à l'étude bacteriologique de l'ictère grave. La semaine méd. X. 1893. No. 29. — Weichselbaum, 1) Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 41. 2) Ueber seltene Localisationen des pneumonischen Virus. Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 28—32. — Weintraud, Ein Fall von Typhusempyem. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 15. — Welch, Report of Dr. W's Remarks on the Diplococcus pneumoniae. Johne Hopkins Hospital Bulletin. 1890. No. 6. — Wernich, Studien u. Erfahrungen über den Typhus abdominalis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV u. V. — Wiltschour, Aetiologie und klinische Bacteriologie des Typhus abdominalis. Diss. inaug. St. Petersburg 1887. (Citirt nach Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. VII. 1890. Nr. 9.) — v. Winckel, Erysipelkokken als Erreger von Puerperalfieber. Verhandlungen d. I. Congresses f. Gynäkologie in München 1886. — Wyssokowitsch, Ueber die Schicksale der ins Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. Bd. I. 1886. — Zancarol, Pathogénie des abscès du foie. Revue de chirurgie. XIII. 8. 1893. 10 Août.

# XV.

# Ein Beitrag zur Lehre von der acuten Leukämie.

Aus dem patholog. Institut der Universität Rostock.

Von

**Dr. K. Hintze,**

früherem 2. Assistenten am Institut, jetzt Assistenzarzt am Augustahospital in Köln.

(Mit 2 Curven im Text.)

Der im Folgenden mitgetheilte Fall von acuter Leukämie bietet nichts wesentlich Neues; er soll auch nur dazu dienen, das bereits vorhandene, aber immerhin noch kleine, casuistische Material zu vervollständigen und nach einer gewissen Richtung hin zu erweitern.

Wie eine auch nur flüchtige Durchsicht der einschlägigen Literatur lehrt, zeigen die bisher als acute Leukämie veröffentlichten Fälle, trotz der Uebereinstimmung in den Hauptsymptomen, welche für die Stellung der Diagnose natürlich erforderlich ist, doch hinsichtlich ihrer muthmaasslichen Aetiologie, ihres Verlaufs, sowie etwaiger Complicationen häufig nicht unwesentliche Abweichungen von einander, so dass die Mittheilung weiterer Beobachtungen wünschenswerth erscheinen muss, da, wie Eichhorst[1])*) mit Recht hervorhebt, derartige Fälle besonders geeignet sind, die Erscheinungen der Krankheit in möglichster Reinheit zu studiren, und, wie wir wohl hinzufügen dürfen, noch am ersten die Möglichkeit gewähren, dem Wesen des Leidens näher zu kommen.

Der in Rede stehende Fall wurde im Laufe dieses Sommers (1893) in Harburg a. E. von Herrn Dr. Creutzfeld beobachtet, welcher mir seine Aufzeichnungen zur weiteren Bearbeitung freundlichst überlassen hat. Die mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchungen wurden im hiesigen pathologischen Institut ausgeführt.

Leider ist es mir nicht möglich gewesen, selber den Kranken zu sehen und zu untersuchen, woraus sich einige Lücken in der Beobachtung erklären; — dem beschäftigten Praktiker fehlt es natürlich

*) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

häufig an Zeit und Gelegenheit, sich mit ausgedehnten Blutuntersuchungen und bacteriologischen Züchtungen zu beschäftigen. —

Krankheitsgeschichte: Adolf J., fast 16 Jahre alt, Secundaner, von gesunden Eltern stammend, erkrankte am 4. Juni 1893 ohne Prodromalerscheinungen unter rheumatischen Schmerzen in beiden Fussgelenken. Temp. 38,5°. Starke Schweisssecretion.

6. Juni. Derselbe Zustand, ausserdem mässige Vergrösserung der Milz und dementsprechend leichte Schmerzhaftigkeit der Milzgegend. Am Unterschenkel zerstreut einige rothe Flecke, wie bei Erythema nodosum. Antipyrin.

9. Juni. Fussgelenke weniger schmerzhaft, Milz- und Leberschwellung nehmen zu. Die Haut an den Stellen der Flecke ist derber infiltrirt. Die Flecke nehmen nach dem Rumpfe hin an Zahl zu. Appetit und Allgemeinbefinden gut. Fieber mässig.

12. Juni. Neben Milz- und Leberschwellung deutliche Schwellung sämmtlicher Lymphdrüsen. Die Flecke treten auch am Rumpfe und Kopfe auf, an den unteren Extremitäten beginnen sie ganz oberflächlich zu zerfallen. Temperatur Abends 39°, Morgens normal. Puls 90, voll, regelmässig.

In dem uns am 16. Juni zugesandten Blute, welches aus einer Stichwunde am Finger stammte, liess sich eine starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen constatiren. Von einer genauen Zählung wurde Abstand genommen, da dieselbe offenbar ungenaue und deswegen unbrauchbare Resultate ergeben hätte. Ueberwiegend waren es Leukocyten mit einem ziemlich grossen runden Kern und schmalem Protoplasmasaum, daneben fanden sich, wenn auch spärlicher, solche mit gelappten oder mehreren Kernen. Eosinophile Zellen konnten nur vereinzelt nachgewiesen werden, ebensowenig wurden mit Fetttröpfchen gefüllte Zellen aufgefunden, auf deren Vorkommen bei Leukämie neuerdings von Litten[2]) wieder hingewiesen worden ist. Auffallend dagegen war der Reichthum des Blutes an Mikroorganismen. Schon bei der einfachen Färbung mit Methylenblau traten zahlreiche Kokken hervor, welche theils in kleinen Häufchen bei einander lagen, theils als Diplokokken zu zweien, oder auch zu kleinen Ketten angeordnet waren, so dass man im Zweifel sein konnte, ob es sich hier um Staphylo- oder Streptokokken handelte. Nach Gram wurden sie nicht entfärbt. Ueber die damit angestellten Züchtungsversuche werde ich weiter unten berichten. —

19. Juni. Milz fast bis zum Nabel reichend, Leber bis zur Spina oss. ilei. Flecke über den ganzen Körper zerstreut, theilweise zusammenfliessend, sehr prominent, Zerfall in verschiedenen Stadien,

einzelne mit dicken Knoten bedeckt. Drüsenschwellung am stärksten am Halse und in den Weichen, aber überall. Mund- und Rachenschleimhaut wie bei Scorbut. Zähne vorn etwas lose. Zeitweilig Nasenbluten. Otitis externa. Hörfähigkeit etwas herabgesetzt. Appetit befriedigend. Stuhlgang normal. Schlaf gut.

25. Juni. Befund wenig verändert. Leber noch etwas mehr vergrössert und ebenso wie die Milz gegen Druck empfindlich. Kopf sehr geschwollen. Reichlich blutiger Ohrenfluss. Zahnfleisch und Lippen leicht blutend.

Am 30. Juni hatte ich wieder Gelegenheit, das Blut zu untersuchen. Um jeder Verunreinigung vorzubeugen, waren gut sterilisirte feine Capillarröhrchen nach Harburg gesandt worden, welche wir umgehend von Herrn Dr. Creutzfeld zurückerhielten. Es zeigte sich auch hier wieder dieselbe starke Vermehrung der weissen Blutzellen; Kokken fanden sich nur ganz vereinzelt, wobei allerdings zu bemerken ist, dass der Inhalt eines Röhrchens kaum für ein Deckglas Trockenpräparat ausreichte, also nur einen Theil eines Tropfens ausmachte; das andere Röhrchen wurde zum Anlegen von Plattenculturen verwandt.

3. Juli. Leber und Milz beginnen abzuschwellen, ebenso einzelne Lymphdrüsen. Einzelne Hautflecken verschwinden, andere zerfallen tiefer. Ellbogen- und Fussgelenke schwellen wieder. Die Knochenenden etwas aufgetrieben, auf Druck schmerzhaft. Schwäche zunehmend. Schwerhörigkeit hochgradig. Augen normal.

10. Juli. Leber und Milz merklich verkleinert, ebenso Cervical- und Inguinaldrüsen. Einzelne neue Flecke treten an der Brust und den Fussrücken auf, die zerfallenden in Verheilung. Leichtes pleuritisches Reiben hinten unten. Abends Beklemmung. Puls 120. Appetit gering.

18. Juli. Leber und Milz noch mehr zurückgebildet. In den letzten Tagen keine neuen Eruptionen in der Haut. Zahnfleisch und Lippen in Abschwellung begriffen, weniger blutend. Beide Trommelfelle perforirt. Ausfluss aus dem Gehörgang sehr reichlich, blutig. Gehör sehr geschwächt. Zunehmende Exsudation in die rechte Pleurahöhle. Schwäche zeitweilig beunruhigend. Athmungsfrequenz bis 32. Puls 128, klein.

24. Juli. Leber und Milz in fortschreitender Rückbildung begriffen, nicht empfindlich. Fussgelenke sehr geschwollen, schmerzhaft. Harnverhaltung. Diarrhöischer Stuhl. Seit einigen Tagen Nachts enormer Temperaturabfall (von 40,9 auf 35,2°).

28. Juli. Entleerung von fast 1500 Ccm. getrübter seröser Flüssigkeit aus der rechten Pleurahöhle. Auch links bisweilen Stiche. Herzdämpfung etwas verbreitert.

30. Juli. Bülau'sche Canüle eingelegt, da das Exsudat rechts wieder vermehrt ist. Links pleuritisches Reiben. Herzschwäche beunruhigend. Diarrhoe zunehmend. Urinentleerung wieder normal. Jetzt zum ersten Male Eiweiss im Urin.

1. August. Auch in der linken Pleurahöhle etwas Exsudat nachweisbar. Patient delirirt beständig. Puls 140, klein. Allgemeiner Collaps. Nahrungsverweigerung.

Am 3. August Morgens 6 Uhr tritt, nachdem am 2. Abends die Temperatur wieder auf 35,2° abgefallen war, der Tod ein.

Section am 4. August (Dr. Creutzfeld).

Stark abgemagerte Leiche von blasser Hautfarbe; der ganze Körper ist mit zahlreichen, mehr oder weniger verheilten rothen Flecken von Linsen- bis Markstückgrösse bedeckt. Die oberflächlich fühlbaren Lymphdrüsen sind vergrössert, ziemlich derb anzufühlen (gegen den Befund in der ersten Krankheitswoche bedeutend verkleinert).

Im Herzbeutel 150 Ccm. seröser Flüssigkeit. Herz selbst von normaler Grösse, Musculatur fest, von blassrother Farbe. Die Herzhöhlen sind leer, nur im linken Ventrikel finden sich einige Gerinnsel. Der Klappenapparat ist intact.

Die linke Pleurahöhle enthält circa 300 Ccm. seröser Flüssigkeit. Der Oberlappen ist gut lufthaltig, von blassrother Farbe; der Unterlappen dunkelroth, blutreich, ödematös. An seiner Hinterfläche sieht man zwei kleine Abscesse von Kirsch- und Erbsengrösse. Pleura hier getrübt.

In der rechten Pleurahöhle finden sich circa 250 Ccm. seröser Flüssigkeit. Die Pleura costalis und pulmonalis sind mit fibrinösen Massen bedeckt und leicht verklebt. Mittel- und Unterlappen sind sehr blutreich, ödematös, der Oberlappen gut lufthaltig. Bronchialschleimhaut geröthet, Drüsen vergrössert.

Die Milz ist vergrössert (18 : 12), ihre Oberfläche glatt, in der Mitte nach vorn ein Infiltrat. Auf dem Durchschnitt erscheint das Organ dunkelroth, die Pulpa ist brüchig, die Malpighi'schen Körperchen und Trabekeln treten deutlich hervor.

Die Nieren sind ebenfalls vergrössert (15 : 8 : 5). Die fibröse Kapsel lässt sich leicht abziehen. Die Oberfläche ist glatt. Auf dem Durchschnitt sehr blutreich; Rinden- und Marksubstanz heben sich deutlich von einander ab.

Leber gross (30 : 23), zeigt deutlich acinöse Zeichnung.

Mesenterialdrüsen etwas vergrössert, succulent. Die Solitärfollikel und Peyer'schen Plâques im Darm nicht verändert. Keine Geschwüre oder Narben im Darm nachweisbar; an einzelnen Stellen im Dickdarm kleine Hämorrhagien. Am Zahnfleisch und der hinteren Rachenwand kleine, zum Theil verheilte Geschwüre. Mark des Sternum ohne Besonderheiten. Eröffnung des Schädels und der Knochen verboten. —

Die mikroskopische Untersuchung ergab als gemeinsamen Befund in sämmtlichen untersuchten Organen, d. h. den Lungen, der Leber, den Nieren, der Milz, den Bronchial- und Mesenterialdrüsen, sowie

dem Pankreas die Anwesenheit von Kokken, welche morphologisch den im Blute gefundenen durchaus glichen.

Am reichlichsten wurden sie, wie zu erwarten war, in den Lungenabscessen angetroffen. Hier bildeten sie grosse Haufen, welche an ihrer Peripherie, wo man die einzelnen Organismen deutlich erkennen konnte, häufig zu zweien lagen, oder auch zu kleinen Ketten sich aneinanderreihten. Auch in den Nieren stiess man auf reichliche, nicht selten die kleinen Gefässe auf längere Strecken hin ausfüllende Kokkenmassen, neben welchen sich zerstreut einzelne in der angegebenen Anordnung vorfanden. Es ist wohl anzunehmen, dass die Reichlichkeit in diesen Organen, zum Theil wenigstens, einer postmortalen Vermehrung zuzuschreiben ist. Bedeutend spärlicher war der Befund in den übrigen Organen. Häufig gelang es erst nach längerem Suchen, so in der Milz und den Lymphdrüsen, die Mikroben nachzuweisen; sie fanden sich dann meist in den grösseren Gefässen, und zwar hier überwiegend in kleinen Ketten, seltener, wie in den Mesenterialdrüsen, durch das ganze Gewebe zerstreut.

Der sichere Nachweis der Identität dieser Organismen mit den früher im Blute des Lebenden constatirten liess sich leider nicht mehr liefern, da uns die Organe bereits in Alkohol zugesandt wurden und deswegen Culturversuche nicht mehr angestellt werden konnten; doch möchte ich auf Grund der grossen morphologischen Aehnlichkeit keinen Anstand nehmen, sie für die gleichen zu halten. Ganz von der Hand weisen lässt sich allerdings der Einwurf nicht, dass die Lungenabscesse erst durch eine Secundärinfection mit ähnlichen Kokken hervorgerufen seien; allein da ihre Entstehung in der ersten Annahme eine viel ungezwungenere Erklärung findet, so liegt kein Grund vor, die zweite für wahrscheinlicher zu halten.

Was im Uebrigen das mikroskopische Bild anlangt, so zeigte sich, dass die makroskopisch sichtbaren Eiterherde in der Lunge sich aus zahlreichen ganz kleinen Abscessen zusammensetzten. In der Umgebung derselben waren die Alveolen theils mit Blut, oder auch mit entzündlichem Exsudat, weissen Blutkörperchen und geronnenen körnigen Massen angefüllt. Fast jeder der kleinen Abscesse war von einem Ring grosser runder, Eisenpigment führender Zellen umgeben, welche einzeln oder auch zu mehreren in den Alveolen lagen und jedenfalls als abgestossene Endothelien anzusehen sind. In einigen war daneben noch deutlich Kohlenpigment zu erkennen. An anderen Stellen der Lunge fand sich nur geringes Oedem.

Bedeutend stärkere Veränderungen bot die Niere. An den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen waren fast nirgends mehr die

Zellgrenzen zu erkennen; das Protoplasma war gequollen und stellte eine feinkörnige Masse dar, welche meist regellos das Lumen des ganzen Kanälchens ausfüllte. Der Kern färbte sich entweder gar nicht mehr, oder es lagen an seiner Stelle mehrere gefärbte Bröckelchen; verhältnissmässig selten traf man auf einen noch runden, aber dann sehr blass tingirten Kern. Die Epithelien der geraden, sowie der ableitenden Harnkanälchen waren noch ziemlich gut erhalten. Daneben fanden sich in den kleinen Gefässen und dem Bindegewebe zwischen den Harnkanälchen, sowie häufig mantelförmig um die grösseren Gefässe Ansammlungen von Rundzellen. In gleicher Weise waren die Glomeruli, deren Kapsel ebenfalls hie und da Wucherungserscheinungen erkennen liess, vielfach von einem breiten Ring weisser Blutkörperchen umgeben. Diese zellige Infiltration war jedoch nicht ganz gleichmässig über den ganzen Schnitt verbreitet, sondern hatte mehr die Form grosser, unregelmässig gestalteter Herde, besonders in der Rindensubstanz, während die dazwischenliegenden Partien nicht so zellreich waren. Auch hier fiel es auf, dass die Kerne der Leukocyten vielfach nicht mehr ihre normale Form besassen, sondern in kleine Bröckelchen zerfallen waren, also offenbar Degenerationserscheinungen aufwiesen.

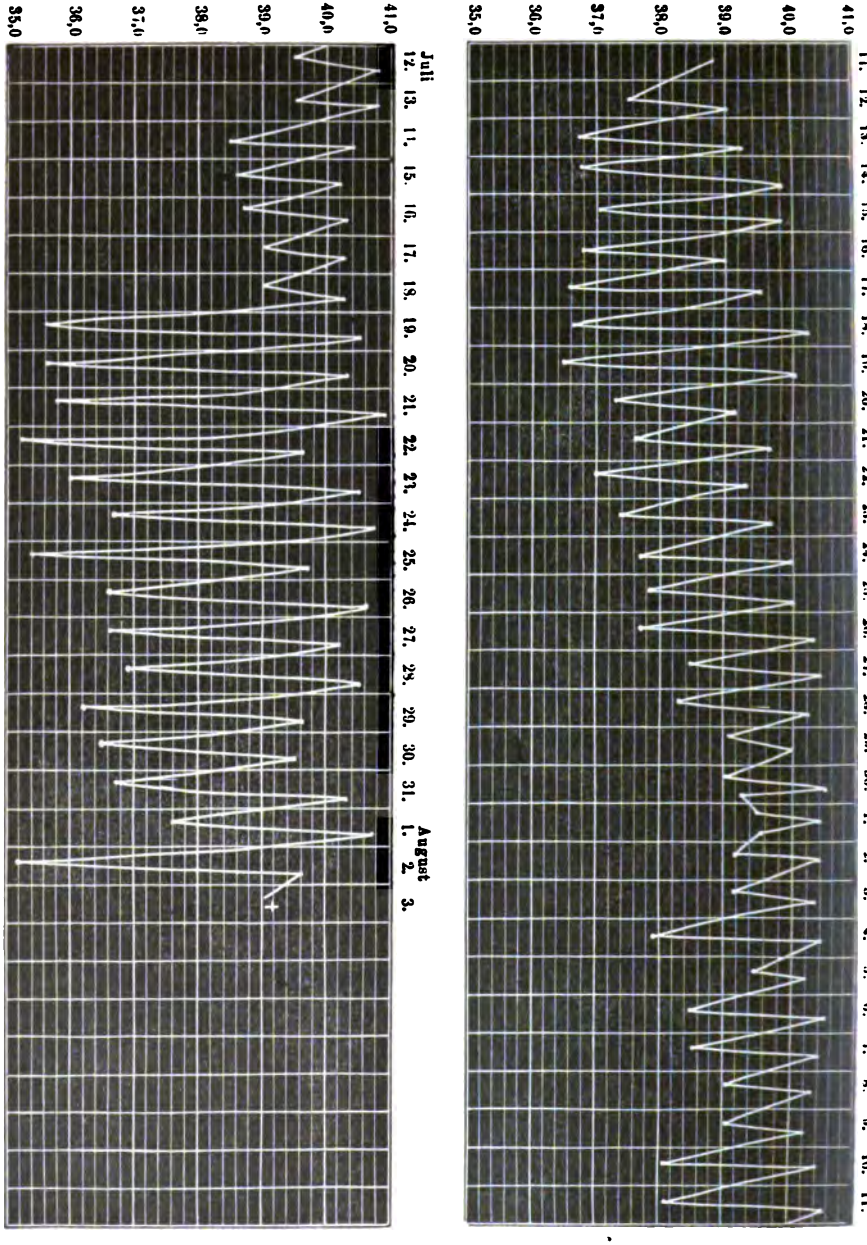
In der Leber war das periportale Bindegewebe an mehreren Stellen deutlich verbreitert und von zahlreichen Rundzellen durchsetzt. Dieselben fanden sich auch diffus über das ganze Organ zerstreut in ziemlicher Menge in den vielfach erweiterten Capillaren. Meist waren es kleine einkernige Leukocyten, spärlicher traf man auf gelappte oder mehrkernige Formen. Degenerationserscheinungen an den Kernen wurden auch hier beobachtet, und zwar besonders da, wo stärkere Zellanhäufungen in dem Bindegewebe um die grösseren Venen bestanden. Circumscripte Lymphombildungen konnten hier, ebensowenig wie in der Niere, aufgefunden werden. Die Leberzellen selbst waren gut erhalten und zeichneten sich durch einen grossen Reichthum an feinem gelbbräunlichen Pigment aus. Bei der Einwirkung von Ferrocyankalium und Salzsäure sah man, wie neben diesem bräunlichen Pigment, häufig in ein und derselben Leberzelle, noch blau gefärbte Körnchen auftraten; meist schien jedoch das eisenhaltige Pigment in den Endothelzellen der Capillaren, oder auch ganz frei zu liegen.

Milz und Lymphdrüsen boten nicht das Bild starker zelliger Hyperplasie, wie man es sonst bei der acuten Leukämie anzutreffen pflegt. Das feine bindegewebige Reticulum war deutlich zu erkennen und die Lücken desselben nicht einmal immer ganz mit Zellen aus-

gefüllt. In Schnitten der Milz zogen die grösseren Trabekeln als breite zellarme Streifen durch das Gesichtsfeld und schienen verdickt zu sein. Unter den zelligen Elementen überwogen auch hier die kleinen einkernigen Formen; dazwischen fanden sich vereinzelt grössere Gebilde mit bedeutend grösserem, stark sich färbendem runden Kern. Nur selten wurden in diesen grossen Zellen zwei Kerne angetroffen. Hin und wieder konnte man in diesem Protoplasma noch rothe Blutkörperchen als ganz blasse runde Scheiben erkennen. An mehreren Stellen fanden sich kleine Anhäufungen von Eisenpigment, besonders in den grossen Bindegewebszellen der Milztrabekeln.

Handelte es sich hier in der That um einen Fall von acuter Leukämie? Das klinische Symptomenbild lässt zunächst kaum eine andere Deutung zu: die Krankheit tritt plötzlich auf, in ganz kurzer Zeit schwellen sämmtliche von aussen zugängliche Drüsen an, während gleichzeitig das Blut eine hochgradige Vermehrung der weissen Elemente zeigt; dazu gesellen sich Blutungen aus Nase und Mund sowie unter die Haut, und der Kranke geht schliesslich an Erschöpfung zu Grunde. Dass im weiteren Verlaufe des Leidens wieder eine Verkleinerung der drüsigen Organe stattfindet, spricht nicht dagegen und ist auch bereits mehrfach beobachtet worden. Ebensowenig kann die äusserst geringfügige Zunahme der eosinophilen Zellen gegen die Diagnose verwerthet werden, da über deren Bedeutung für die Leukämie, trotz der zahlreichen bis in die neueste Zeit reichenden Untersuchungen, eine Einigung unter den Autoren noch immer nicht hat erzielt werden können. Auch die Dauer von zwei Monaten würde im Vergleich zu der sonstigen sich über viele Monate hinziehenden Länge der Krankheit die Bezeichnung acut zulassen, wenn auch die meisten derartigen Fälle in kürzerer Zeit zum Tode zu führen pflegen. Der Form nach hätten wir es dann mit einer lienal-lymphatisch-myelogenen Leukämie zu thun, da die, allerdings nur vorübergehende Schmerzhaftigkeit der Knochenenden doch auf eine Betheiligung des Marks zu deuten scheint.

Eins muss dagegen sofort auffallen und die Diagnose in Frage stellen, das ist das eigenthümliche Verhalten der Temperatur. Wie ein Blick auf die Temperaturcurve (s. S. 384) lehrt, steigt das Fieber im Beginn der Krankheit ziemlich schnell an, wobei ein ausgesprochen remittirender Charakter hervortritt. Darauf folgt eine Periode, während welcher die Temperatur nicht unter 38° hinabsinkt bei einer abendlichen Höhe bis zu 40,8°. In der Nacht vom 18. auf den 19. Juli tritt dann plötzlich ein jäher Abfall von 40,2° auf 35,6° ein, der mit geringen Schwankungen bis zum Tode sich wiederholt.




Soweit ich aus der Literatur ersehen kann, findet sich bei der Leukämie ein derartig eigenthümliches Verhalten der Temperatur nirgends verzeichnet. Entweder wird angegeben, dass ein mässig

hohes, ziemlich continuirliches Fieber bestand, oder dass überhaupt kaum nennenswerthe Temperaturerhöhungen stattfanden. Der ausgesprochen septisch-pyämische Charakter des Fiebers in unserem Falle legt deswegen im Verein mit dem Befunde von Mikroorganismen im Blute vom Lebenden und den Organen aus der Leiche unwillkürlich die Vermuthung nahe, dass es sich hier um eine pyämische Infection gehandelt hat, und es bleiben dann nur zwei Möglichkeiten zur Erklärung übrig: entweder die Krankheit ist als eine richtige, durch Mikroorganismen bedingte Infection anzusehen, welche von leukämischen Symptomen begleitet war; oder es handelte sich um eine Leukämie, bezw. der Leukämie ähnliche Erkrankung, welche durch die Infection mit pathogenen Mikroben hervorgerufen wurde.

Dass acute Infectionskrankheiten von einer zum Theil recht bedeutenden Vermehrung der weissen Blutkörperchen begleitet sein können, ist eine längst bekannte Thatsache.

Schede und Stahl[3]) berichten über einen Fall von acuter Osteomyelitis der Röhrenknochen, bei welchen das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen ungefähr wie 1 : 2 war. Sie nehmen deswegen auch keinen Anstand, den von ihnen constatirten Blutbefund als eine besondere Form von „myelogener Leukämie" zu bezeichnen, obwohl die Section ergab, dass die Milz ein ganz normales Volumen besass und keinerlei pathologische Veränderungen zeigte. In einer anderen Beobachtung derselben Autoren, die sich ebenfalls auf Osteomyelitis bezieht, stellte sich das Verhältniss wie 1 : 100—150. Aehnliche Resultate erhielt Epstein[4]), welcher Gelegenheit hatte, das Blut eines Kranken zu untersuchen, der an acuter Osteomyelitis der Tibia und der Endphalange des rechten Daumens litt. Er berechnete das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen auf 1 : 159. Für andere Infectionskrankheiten, welche mit mehr oder weniger starker Leukocytose zu verlaufen pflegen, wie die Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis u. a., werden allerdings wesentlich niedrigere Zahlen angegeben.[5]) Die Grösse des Zahlenwerthes an Leukocyten, welche in unserem Falle ja nicht einmal festgestellt werden konnte, kann also nicht gegen die Annahme verwerthet werden, dass es sich auch hier um eine derartige Infectionskrankheit gehandelt habe, wohl aber die allgemeine Drüsenschwellung; und da ist es doch sehr auffällig, dass gerade diejenige Infectionskrankheit, welche in ihrem gewöhnlichen Ablauf eine mehr oder weniger starke Milzschwellung aufzuweisen pflegt, der Typhus abdominalis, nicht nur keine Vermehrung, sondern geradezu eine Verminderung der weissen Elemente des Blutes zeigen kann.

Ganz analog verhält es sich nach den Angaben von v. Limbeck[5]) bei der Febris intermittens.

Eine pyämische Infection, welche von einer universellen Drüsenschwellung und starker Vermehrung der farblosen Blutkörperchen begleitet war, dürfte wohl bisher noch nicht beobachtet sein.

Anders verhält es sich mit der Möglichkeit einer leukämieähnlichen Erkrankung, welche durch das Eindringen pathogener Spaltpilze hervorgerufen wurde.

Der Gedanke, dass die Leukämie, speciell die acute Form derselben, denjenigen Infectionskrankheiten an die Seite zu stellen sei, für welche uns die Ursache in Gestalt kleinster Lebewesen bereits bekannt ist, oder bei welchen wir per analogiam solche annehmen dürfen, lag in der That zu nahe, um nicht bereits mehrfach ausgesprochen zu sein.

So weist schon Leber[6]) darauf hin, wie Manches dafür spreche, dass die Leukämie eine Infectionskrankheit sei.

Derselben Ansicht scheint sich auch Epstein[7]) anzuschliessen, indem er besonders hervorhebt, dass „in ihrem klinischen Verlaufe manches mit anderen bekannten Infectionskrankheiten Gemeinsame" sich finde.

Abgesehen von einer Angabe Mac Gillavry's[8]), der in den Leukocyten des Blutes bei einem angeblich Leukämischen Mikrokokken beobachtet haben will, scheint jedoch Klebs[9]) der Erste gewesen zu sein, für den das vermeintliche Virus sichtbare Formen gewann. Er will mehrmals Fälle gesehen haben, „in denen das Blut sehr reich an Gebilden war, welche den Monadinen angehören". Dass übrigens Klebs unter Monadinen im Jahre 1880 Protozoen verstanden hat, wie man nach dem Ausdrucke annehmen könnte, erscheint zweifelhaft, da in damaliger Zeit auch Kokken öfters als Monadinen bezeichnet wurden. Sollte aber Klebs wirklich solche protozoenartige Gebilde gesehen haben, wie er sie auch bei dem Kropf, der perniciösen Anämie und Influenza beschrieben hat, so ist wohl nicht zweifelhaft, dass wir allen diesen Angaben den gleichen Werth beizumessen haben und sie für Zerfallsproducte von Blutkörperchen, nicht für „Flagellaten ohne Geisseln", halten müssen. In seiner Allgemeinen Pathologie berichtet er ferner über einen mit Fieber verlaufenden Fall von Leukämie, bei welchem er „schon im Leben, dann bei der Section das Blut förmlich überschwemmt von sehr kurzen, lebhaft beweglichen Bacillen fand", über welche jedoch Näheres nicht mitgetheilt wird.

Mehr Berücksichtigung verdienen wohl die Untersuchungen Osterwald's[10]) aus dem Göttinger pathologischen Institut. In seinem Falle

fanden sich im Blute vom Lebenden „feinste, lebhaft, anscheinend spontan sich bewegende Pünktchen, welche auch bei wiederholter Untersuchung jedesmal nachgewiesen werden konnten". Bei der Färbung getrockneter Präparate mit Fuchsin kamen ausserdem noch „Gruppen grösserer, anscheinend parasitärer Elemente (Mikrokokken?) zum Vorschein", und endlich fanden sich noch „kleine blasse, körnige, wie stachelig aussehende Gebilde vor, welche in ihrem Aussehen an amöboide Körperchen erinnerten"; — also eine Vielgestaltigkeit der Befunde, welche den Werth derselben einigermaassen in Frage stellt. Dagegen gelang es ihm, in der Milz frisch, wie auch in Schnitten, Mikrokokken nachzuweisen. Dieselben wurden ausserdem in leukämischen Neubildungen unter der Pleura und in der Pia mater aufgefunden, wenn auch weniger reichlich, als in der Milz. Aus dem Umstande, dass die Mikroben gerade in den neugebildeten leukämischen Tumoren sich vorfanden, während sie in den Lymphdrüsen und dem Knochenmark fehlten, schliesst Osterwald, dass „dieselben in einem ursächlichen Zusammenhange mit der Neubildung stehen, dass sie den Reiz abgeben, auf den hin die Einwanderung der Lymphkörperchen erfolgt". Dabei lässt er es bei dem negativen Befunde in dem stark veränderten Knochenmark und den nur wenig vergrösserten Lymphdrüsen dahingestellt sein, worauf die Veränderung dieser Organe zurückzuführen sei: ob es sich hier ebenfalls um eine Reizung durch Mikroorganismen gehandelt habe, oder ob die Veränderung erst als eine secundäre infolge des grossen Verbrauchs an weissen Blutkörperchen, die sich in Form von leukämischen Neubildungen in verschiedenen Organen vorfanden, anzusehen sei.

Ueber einen positiven Befund berichtet auch Maget.[11]) Er giebt an, in einem Falle von Leukaemia splenica im Blute zahlreiche sphärische Körper gefunden zu haben, welche dem Anschein nach Mikrokokken oder Sporen waren; eine Angabe, mit welcher sich bei ihrer Vieldeutigkeit allerdings nicht viel anfangen lässt.

In einem anderen Falle von acuter Leukämie, welchen Hinterberger[12]) mitgetheilt hat und Paltauf bacteriologisch untersuchte, liessen sich ebenfalls Kokken, und zwar Strepto- und Staphylokokken, in den geschwellten linksseitigen Halsdrüsen nachweisen. Dieselben fanden sich auch in Schnitten der Leber. Hinterberger weist mit besonderem Nachdruck auf die gerade bei der acuten Leukämie so häufig auftretenden Verschwärungen des Darmtractus, einschliesslich des Mundes und Rachens, hin und spricht die Vermuthung aus, dass hier vielleicht die Eintrittspforte für das Virus zu suchen sei. Er räth in ähnlichen Fällen, die Mundsecrete und die Faeces auf pathogene

Mikroorganismen zu untersuchen. Bei der grossen Menge verschiedenartigster Spaltpilze, welche schon unter normalen Verhältnissen in Mund und Darm angetroffen werden, dürfte dieser Vorschlag wohl wenig Aussicht auf Erfolg bieten, auch ist inzwischen von Askanazy[24]) ein Fall von acuter Leukämie mit geschwürigen Processen im Darmkanal publicirt worden, wo die bacteriologische Untersuchung negativ ausfiel.

Noch einen Schritt weiter als die genannten Autoren geht Obrastzow.[13]) Er hatte Gelegenheit, in unmittelbarer Aufeinanderfolge zwei in wenigen Wochen zum Tode führende Fälle von acuter Leukämie zu beobachten. Davon hatte der zuletzt Verstorbene den ersten während seiner Krankheit im Spital gepflegt, war also stets in unmittelbarer Berührung mit ihm gewesen. Obrastzow glaubt deswegen, dass die acute Leukämie nicht nur als Infections-, sondern auch als contagiöse Krankheit betrachtet werden müsse, und berechnet nach seinen Beobachtungen die Incubationsdauer zwischen 56 und 41 Tagen. Nähere Angaben über die muthmaassliche Art des Contagiums werden nicht gemacht.

Endlich verdienen noch die Untersuchungen von Claudio Fermi[14]), Kelsch und Vaillard[15]), sowie die von Pawlowsky[16]) eingehendere Erwähnung. Während es sich bisher meist um den Nachweis von Kokken handelte, konnte Claudio aus Milz, Leber und Lymphdrüsen eines an Leukämie Verstorbenen dicke kurze Stäbchen züchten, deren Mitte sich nicht färbte. Ein anscheinend ähnliches kurzes plumpes Stäbchen, dessen Mitte ebenfalls ungefärbt blieb, beobachteten Kelsch und Vaillard in dem Blute eines Leukämischen. Es gelang nicht, dasselbe zu isoliren und auf den gewöhnlichen bacteriologischen Nährböden weiter zu züchten. Nach dem Tode fanden sich die Bacillen auch in Schnitten der Lymphdrüsen. Alle drei Autoren sprechen sich jedoch sehr reservirt hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung dieser Mikroorganismen aus. Claudio wohl mit Recht deswegen, weil die Section erst 24 Stunden post mortem ausgeführt wurde und in dem Blute des Lebenden die Stäbchen nicht nachgewiesen waren. Bei dem Falle von Kelsch und Vaillard wird man jedoch immerhin an die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges denken können.

Ganz positiv spricht sich dagegen Pawlowsky für die infectiöse Natur der Leukämie aus. Er untersuchte das Blut von vier an chronischer Leukämie leidenden Kranken und fand übereinstimmend in demselben Bacillen mit abgerundeten Enden, welche bedeutend kleiner waren als Typhusbacillen und in ihrer Mitte meist einen oder auch

wohl zwei glänzende runde Körper, Sporen, enthielten. Die Zahl dieser Stäbchen im Blute war eine nur geringe, manchmal konnten überhaupt nur Sporen oder Kugeln in den Präparaten nachgewiesen werden. Nach mehreren vergeblichen Versuchen gelang es auch, die Bacillen in Fleischbouillon mit Blutserum und von da auf Glycerin-Agar, Agar-Agar, sowie auf erstarrtem Blutserum zu cultiviren, wo sie wie ein „ölig glänzender, feinkörniger, grünlicher Streifen wachsen". Dieselben Bacillen fand Pawlowsky auch in den Organen von drei anderen Leukämikern, welche er daraufhin untersuchte, und zwar in der Leber, der Milz, den lymphatischen Drüsen, dem Darm, den Lungen, den Nieren, dem Gehirn und Rückenmark, wenn auch in verschieden grosser Anzahl. Am reichlichsten waren sie in der Leber vorhanden, wo sie nicht selten die Blut- und Capillargefässe thrombosirten und sich bis in die interlobulären Capillaren verbreiteten. Ueberall stellten sie sich als kleine sporentragende Stäbchen dar. Pawlowsky sieht in den von ihm gezüchteten Organismen eine neue wohlcharakterisirte Bacterienart, welche als die Erreger der Leukämie anzusehen sind. Sie sind nicht identisch mit den Bacillen von Kelsch und Vaillard, von welchen sie sich sowohl durch ihre biologischen Eigenschaften in der Cultur, als auch durch ihre Pathogenität Thieren gegenüber unterscheiden.

So interessant diese Befunde auch sind, so kann man ihnen doch, glaube ich, eine solche zwingende Beweiskraft nicht zuerkennen, wie Pawlowsky es thut. Bei den vier ersten Beobachtungen der Bacillen im Blute fehlt die controlirende Untersuchung der Organe nach dem Tode, und bei den drei letzten, wo nur in Leichentheilen ähnliche Bacterien aufgefunden wurden, wäre es jedenfalls nothwendig gewesen, durch Culturen deren Identität festzustellen. Es ist nicht einmal angegeben, wie lange nach dem Tode diese Untersuchungen vorgenommen wurden; blosse Aehnlichkeiten können aber in solchen Fällen leicht zu Täuschungen führen. Es fehlen also hier offenbar einige Glieder in der Schlusskette, um sie zu einer unanfechtbaren zu machen. Trotzdem wird man auch hier die Möglichkeit, oder auch Wahrscheinlichkeit, eines ursächlichen Zusammenhanges nicht von der Hand weisen können.*) —

Diesen immerhin noch wenigen positiven Angaben steht die ganze Fülle gut beobachteter Leukämiefälle gegenüber, in denen weder durch

*) Pawlowsky macht übrigens (l. c.) noch einige Angaben über Befunde von Mikroorganismen bei Leukämie (Byron Bramwell, Maget, Stanislaus Klein, Magocchi und Piochini), über welche ich Näheres in der Literatur nicht habe finden können.

die mikroskopische, noch durch die bacteriologische Untersuchung irgend welche Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten, sowie die negativen Ergebnisse von Impfversuchen, welche mit dem Blute oder auch Stücken leukämisch veränderter Organe an Thieren vorgenommen wurden.

Es lag daher für mich in dem vorliegenden Falle sehr nahe, zu untersuchen, ob den im Blute sich vorfindenden Kokken eine pathogene Bedeutung zukäme.

Um mir für solche Versuche Reinculturen zu verschaffen, stellte ich Züchtungsversuche auf den gewöhnlichen bacteriologischen Nährböden an, welche auch leicht gelangen. Schon am nächsten Tage erschienen auf den Gelatineplatten zahlreiche runde, im durchfallenden Lichte grünlichgrau schimmernde Colonien mit ganz leicht gewelltem Rande, deren Oberfläche, besonders auf der Agarplatte, eine deutliche Granulirung zeigte, und welche die Gelatine ziemlich schnell verflüssigten. Im Gelatinestich bildete sich schon nach 24 Stunden ein ziemlich breiter Verflüssigungscylinder, in dem feine weisse Körnchen suspendirt waren. Nach einigen Tagen sank die ganze Kokkenmasse als weisser Niederschlag zu Boden. In Bouillon war das Wachsthum ein sehr reichliches. Schüttelte man eine 24 Stunden alte Cultur, so erhob sich vom Boden des Reagenzglases ein spiralig sich windender dicker Zopf, der, wie mikroskopische Präparate zeigten, ausschliesslich aus Kokken bestand, welche theils in kleinen Haufen, oder vielfach auch zu zweien lagen, oder auch in kleinen Ketten bis zu 15 Gliedern angeordnet waren. Auf Peptonwasser bildete sich ein oberflächliches lockeres Häutchen. Auf Agar-Agar wuchsen sie als dichter weisser Belag, der nichts Besonderes darbot.

Diese Characteristica erschweren einigermaassen die Beurtheilung über die nähere Stellung der gefundenen Kokken. Das mikroskopische Bild sowohl in Culturen, wie im Gewebe sprach vorwiegend für eine Strepto- bezw. Diplokokkenform, das biologische Verhalten der Culturen dagegen mehr für die Staphylokokkennatur. Und zwar kam hauptsächlich der Staphyl. pyog. albus in Betracht. Doch halte ich es für sehr unwahrscheinlich, dass beide identisch sind. Der albus bildet, wie alle in diese Gruppe gehörigen verwandten Arten, durchaus glattrandige runde Colonien, an denen man bei schwacher Vergrösserung eine deutliche Granulirung nicht wahrnehmen kann, ausserdem verflüssigt er nicht so schnell, und auch die Art der Verflüssigung, besonders im Gelatinestich, ist eine andere. Besonders auffallend aber war das Bild aus Bouilloncculturen. Man wusste in der That häufig nicht, ob man es mit Staphylo- oder Streptokokken zu thun habe, und

gewann den Eindruck, als ob hier eine Mittelform zwischen beiden vorliege, wie dies ja auch beim Diplococcus pneumoniae Fraenkel der Fall ist, wo sich neben Diplo- und Streptokokkenformen auch Haufenformen vorfinden. Endlich spricht auch das weiter unten mitzutheilende Ergebniss der Thierversuche dagegen.

Ob dieser oder ein durchaus ähnlicher Mikroorganismus nicht bereits von anderer Seite beschrieben und auch mit einem Namen bedacht worden ist, wage ich allerdings bei der ausserordentlichen Fülle des systematisch bacteriologischen Materials nicht zu entscheiden; es ist ja auch für den vorliegenden Fall belanglos.

Mit Reinculturen solcher Kokken habe ich mehrere Thierexperimente angestellt. Dabei will ich vorausschicken, dass ich gleich, d. h. nachdem die Kokken im Blute constatirt waren, einem Meerschweinchen 1 Ccm. von diesem Blute in die Bauchhöhle eingespritzt hatte. In den nächsten Tagen schien eine Schwellung der Inguinaldrüsen aufzutreten, doch blieb das Thier ganz munter, so dass der Versuch als negativ bezeichnet werden muss. Ebenso verhielt sich eine weisse Maus, der ich 0,3 Ccm. Bouilloncultur unter die Rückenhaut injicirte, vollständig refractär. Eine andere weisse Maus dagegen, welche intraperitoneal 1 Ccm. Bouilloncultur erhalten hatte, wurde am Morgen des fünften Tages todt aufgefunden. Die Section ergab ausser einigen kleinen subpleuralen Blutungen nichts Besonderes. In mikroskopischen Präparaten des noch flüssigen Herzblutes fanden sich reichlich weisse Blutkörperchen; Kokken liessen sich darin mit Sicherheit nicht nachweisen, doch konnten sie durch das Plattenverfahren in ziemlicher Menge und ohne Verunreinigungen daraus wieder isolirt werden. Auch von der Leber wurden Culturen angelegt, die dasselbe Resultat ergaben. Die mikroskopische Untersuchung der Organe zeigte, dass dieselben geradezu überschwemmt waren mit Kokken, deren Identität mit den injicirten nach dem Ergebniss der Culturversuche nicht bezweifelt werden kann. Meist lagen sie wieder zu kleinen Häufchen bei einander, oder wo sie sich nicht so reichlich vorfanden, häufig zu zweien, oder in kleinen mehrgliedrigen Ketten — ganz ähnlich wie in den Organen des verstorbenen J. Die Gefässe waren vielfach erweitert und mit Blut stark gefüllt; zwischen den roten lagen verhältnissmässig reichlich weisse Blutkörperchen. Nicht selten sah man in deren Protoplasma ein oder mehrere Kokken liegen. Ebenso konnte man an den Leberzellen und den Nierenepithelien mehrfach eine Phagocytose beobachten. In den Capillaren der Leber sowie zwischen den Harnkanälchen fanden sich diffus zerstreut nur spärlich Leukocyten; jedenfalls nicht so reichlich, wie in den gleichen

menschlichen Organen. Höchstens bestand da, wo ein grösserer Pfropf von Kokken in den kleinen Arterien zwischen den Harnkanälchen steckte, eine grössere Ansammlung von weissen Blutkörperchen um das Gefäss, oder auch an einigen Stellen um die Glomeruli.

Ein vierter Versuch mit einem Hunde fiel wieder negativ aus. Am 2. November injicirte ich einem Hunde von 13 Kgrm. Gewicht 1,0 Ccm. einer 3 Tage alten Bouilloncultur derselben Kokken, die aus dem Mäuseblut gezüchtet waren, in eine Ohrvene. Am nächsten Tage machte das Thier einen offenbar kranken Eindruck, erholte sich jedoch schnell wieder. Am 13. November liessen sich die Kokken sowohl mikroskopisch als auch durch Culturen noch im Blute nachweisen. Daneben schien eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu bestehen. Eine Zählung, welche am 18. November vorgenommen wurde, ergab bei 6800000 rothen 34375 weisse Blutkörperchen pro Cubikcentimeter; am 20. November wurden 20553 Leukocyten gezählt; am 14. December war dagegen die Zahl auf 10975 gefallen, wohl annähernd die normale Menge. Hier war also nur eine vorübergehende Leukocytose aufgetreten, wie dies für ähnliche Versuche schon von Buchner[17]), v. Limbeck[18]) u. A. nachgewiesen worden ist; wie sie ferner für Milzbrandbacillen und Milzbrandtoxine von Lubarsch[19]) und endlich für nichtbelebte Stoffe von Buchner[20]) (Glutenkasein) und Arnold[21]) (Weizengries) festgestellt worden ist.

Endlich habe ich noch einen fünften und letzten Versuch an einer Katze angestellt. Am 16. November spritzte ich einer jungen ausgewachsenen Katze in die linke Vena jugul. 1,5 Ccm. Bouilloncultur ein. Das Thier bot zunächst keinerlei krankhafte Erscheinungen, frass gut und war ganz munter. Blutuntersuchungen konnte ich in diesem Falle leider nicht vornehmen, da die Katze sehr wild und ungebärdig war und sich nur äusserst schwer beikommen liess. Am 8. December wurde sie plötzlich unruhig, schrie viel und wurde am 9. Abends todt aufgefunden. Bei der Section ergaben sich keinerlei Befunde, welche als Todesursache gedeutet werden konnten. Die grossen Venenstämme und die Herzhöhlen waren mit dunklem flüssigem Blute reichlich gefüllt, in welchem sich jedoch weder mikroskopisch, noch durch Plattencultur Mikroorganismen nachweisen liessen. Ausserdem fand sich nur eine Schwellung einiger Mesenterialdrüsen, etwa von der Grösse einer weissen Bohne, besonders in der Gegend des Coecum. In Schnitten verschiedener Organe liessen sich ebenfalls keine pathologischen Veränderungen nachweisen; nur in den Nieren fanden sich an mehreren Stellen in den kleinen Gefässen zwischen den absteigenden Harnkanälchen Häufchen, welche wie im Zerfall begriffene, sich

schlecht färbende Kokken aussahen. Ich muss es deswegen dahingestellt sein lassen, ob die Katze, welche sich im Uebrigen einer sehr sorgfältigen Pflege erfreute, an den Folgen der Impfung, etwa den sich bildenden Bacterienproteïnen, zu Grunde gegangen ist, oder ob andere unbekannte Ursachen den tödtlichen Ausgang herbeigeführt haben.

Aus den Versuchen geht hervor, dass den Kokken jedenfalls eine, wenn auch geringe Virulenz zugesprochen werden muss. Möglicher Weise ist der Grad derselben dadurch beinflusst worden, dass äussere Umstände es mir erst ermöglichten, mit der fünften Generation der Reinculturen die Thierexperimente anzustellen; eine Reihe der uns bekannten Mikroorganismen verlieren ja verhältnissmässig schnell ihre Virulenz, oder wenigstens einen Theil derselben. Dass es auch bei den empfänglichen Thieren nicht gelang, ein Krankheitsbild hervorzurufen, das dem der Leukämie beim Menschen glich, kann nicht eigentlich überraschen und spricht deswegen auch nicht dagegen, dass in unserem Falle die Erkrankung aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine Invasion mit diesen Kokken zurückzuführen ist. Ihr Auftreten im Blute kurze Zeit nach dem ganz acuten Einsetzen der Krankheit, der wiederholte Nachweis derselben in dem unter allen Cautelen entnommenen Blute, sowie der Nachweis durchaus ähnlicher Organismen in fast sämmtlichen Organen nach dem Tode im Verein mit den Ergebnissen der Thierexperimente, rechtfertigen wohl die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges. Wo allerdings die Eingangspforte zu suchen ist, muss unentschieden bleiben. Geschwürige Veränderungen im Darm, auf welche besonders Hinterberger als möglichen Ort der Infection hinweist, bestanden nicht; aber selbst wenn sie vorhanden gewesen wären, so würde man derartige Veränderungen mit demselben Rechte auch als secundäre ansehen können, wie man in unserem Falle die im späteren Stadium der Krankheit auftretende Otitis media purulenta doch jedenfalls als eine durch embolische Verschleppung der Kokken bedingte metastatische Complication auffassen muss, oder als eine Secundärinfection nach Art der eitrigen Parotitiden bei Typhus u. s. w. Eine sichtbare Eintrittsstelle wird ja aber auch bei anderen Erkrankungen (Pyämie, Osteomyelitis, Gelenkrheumatismus) nicht selten vermisst und würde also auch hier nichts Abnormes bedeuten.

Fassen wir nun Alles zusammen, was die klinische und anatomisch-bacteriologische Untersuchung des Falles zu Tage gefördert hat, so haben wir feststellen können, dass der Fall in vieler Beziehung der acuten Leukämie zuzurechnen ist, während er allerdings durch den eigenthümlichen Fieberverlauf zugleich den pyämischen

Affectionen näher steht, als deren Erreger dann die gefundenen Mikrokokken anzusehen wären.

Für die Stellung des Falles zu den leukämischen Affectionen sprechen folgende Punkte: 1. Die allgemeine Schwellung und Hyperplasie der Lymphdrüsen. 2. Die während des ganzen Krankheitsverlaufes nachweisbare Vermehrung der weissen Blutkörperchen mit vermehrtem Untergang rother Blutkörperchen (gekennzeichnet durch das reichliche Auftreten von Eisenpigment in Lungen, Leber und Milz). 3. Die Vergrösserung der Milz und Infarctbildung in ihr. 4. Die diffusen Leukocyteninfiltrationen in Leber und Nieren, welche denen bei Leukämie in vieler Beziehung entsprechen. Denn auch bei ihr sind nicht immer echte Leukocytome (knotenförmige Ansammlungen weisser Blutkörperchen) vorhanden, sondern oft genug diffuse Infiltrationen, die sich, wie die im vorliegenden Falle, von denen bei embolischen Entzündungen und Eiterungen durch das bedeutende Vorwiegen mononucleärer Leukocyten unterscheiden. — Aber immerhin sind auch diese Punkte nicht völlig eindeutig, oder wenigstens nicht völlig gleichwerthig. Denn Punkt 2 und 3 können sich auch bei länger dauernden Infectionskrankheiten vorfinden. Wissen wir doch, dass durch mannigfache Infectionserreger Zerstörung rother Blutkörperchen in vermehrtem Maasse stattfindet, die sich dann in stärkerer Ablagerung von Blutpigment in Milz und Knochenmark kundgiebt. Das reichliche Auftreten von Blutpigment in Leber und Lungen ohne Nachweis von Blutungen ist allerdings abweichend und nähert den Fall in seinen anatomischen Befunden mehr den allgemeinen Anämien, wie ja auch bei der perniciösen Anämie und seltener bei der chronischen Leukämie reichliche Blutpigmentablagerung in Leber, Nieren und Lungen notirt wird. Was endlich die Leukocytose anbetrifft, so ist schon oben darauf aufmerksam gemacht worden, dass sie bei vielen Infectionskrankheiten vorkommt, und dieses Factum ist geeignet, die Grenze zwischen der Leukämie und den Leukocytosen zu verwischen. Wenn Virchow, und ihm folgend die meisten Pathologen den Unterschied zwischen Leukämie und Leukocytosen darin sehen, dass der letztere Zustand nur vorübergehend sei, und eine Abnahme von rothen Blutkörperchen dabei nicht vorkäme, so muss jetzt hervorgehoben werden, dass beide Kriterien nicht mehr genügen, — besonders bei den acuten Leukämien. Denn wenn ein solcher Fall in wenigen Tagen zum Tode führt, war ja die Leukocytenvermehrung auch nur „vorübergehend", und eine Zerstörung und dadurch Abnahme rother Blutkörperchen wird, wenn auch nicht in sehr ausgedehnter Weise, durch mannigfache Mikroben bewirkt. Man hat

daher nach anderen entscheidenden Kriterien gesucht und dieselben in der speciellen Art der weissen Blutkörperchen finden wollen, welche sich bei der Leukämie vermehren. Besonders Ehrlich hob früher hervor, dass die Leukocyten mit eosinophilen Granulis hauptsächlich vermehrt seien, und dass dies für die Diagnose der Leukämie verwerthbar sei. H. F. Müller[22]) hat dagegen in neuerer Zeit nachgewiesen, dass eine Vermehrung der eosinophilen Zellen auch bei nicht leukämischen Individuen vorkommt; er betont, dass mehr „als auf das Mengenverhältniss derselben auf die morphologischen Charaktere bei der Diagnosenstellung zu sehen sei", und legt nur Werth auf das Auffinden der mononucleären Leukocyten mit neutrophilen (ε) Granulis Ehrlich's, welche mit den Markzellen in seinem und Cornil's Sinne identisch seien.

Trotz dieser Angaben muss nun aber doch daran festgehalten werden, dass wenigstens in der überwiegenden Anzahl aller Fälle von chronischer Leukämie eine Vermehrung der acidophilen Zellen nachgewiesen werden kann, und es musste die Frage aufgeworfen werden, ob hierin etwa ein anatomischer Unterschied zwischen der acuten und chronischen Leukämie bestände. Die Untersuchung, welche bereits an den Deckglastrockenpräparaten des Blutes eher eine Verringerung als Vermehrung der acidophilen Zellen ergeben hatte, wurde nun auch auf die Gewebsschnitte ausgedehnt. Zur Färbung wurde Plehn'sche Methylenblau-Eosinlösung und die Bergonzini'sche*) Mischung (Säurefuchsin, Goldorange und Methylgrün) angewendet, welche das gemeinschaftliche Ergebniss hatte, dass weder in den Infiltrationsherden, noch in den Blutgefässen acidophile Zellen aufgefunden wurden. Dieses Resultat erscheint deswegen nicht unwichtig, weil sich hier ein gewisser Gegensatz zu den Fällen von chronischer Leukämie herausstellt. In drei Fällen von chronischer Leukämie, welche Herr Professor Lubarsch in unserem Institute näher untersuchte, waren nämlich sowohl in den Infiltrationsherden, wie in den Blutgefässen reichlich acidophile Zellen vorhanden, obgleich in zwei Fällen keine nachweisbar myelogene Leukämie bestand, während in je einem Falle von acuter Leukämie, Pseudoleukämie, Lymphosarkomatose und chronischer Osteomyelitis mit Leukocytose acidophile Zellen vollkommen fehlten. Da endlich auch aus der Literatur (Epstein, Eichhorst, Greiwe u. A.) hervorgeht, dass in vielen Fällen von acuter Leukämie die eosinophilen Zellen fehlen, oder dass umgekehrt

*) C. Bergonzini, Ueber das Vorkommen von granulirten basophilen und acidophilen Zellen im Bindegewebe und über die Art, sie sichtbar zu machen. Anatom. Anzeiger. Bd. VI. S. 595.

solche Fälle von Leukämie, in denen die acidophilen Zellen nicht gefunden wurden, acut oder subacut verliefen, so könnte man geneigt sein, diesem Befunde eine erhöhte Bedeutung zuzumessen und danach eine principielle Scheidung der Leukämiefälle vorzunehmen. Allein das geht so lange nicht an, bis nicht durch grösseres casuistisches Material die angedeuteten Befunde eine gesetzmässige Bedeutung erhalten haben, oder die biologische Bedeutung der acidophilen Körnelung zu der Zellengranulirung überhaupt festgestellt ist. — Würde sich allerdings die Anschauung über die Zellkörnelung durchführen lassen, welche Professor Lubarsch auf Grund eines grösseren Untersuchungsmaterials für wahrscheinlich hält, dass nämlich die Zellkörnelungen um so reichlicher auftreten, je mehr organisches Material im Körper zerfällt, so würde damit auch dem Fehlen oder Vorhandensein acidophiler Zellen bei der Leukämie die principielle Bedeutung genommen werden, und es würden hierin weniger qualitative, als quantitative Unterschiede zu finden sein.

Immerhin erscheint es doch möglich, dass wenigstens solche Fälle, die die anderen Symptome der Leukämie neben der Vermehrung acidophiler Zellen zeigen, zusammengehören, und dass danach auch Manches, was sonst den Lymphosarkomen zugerechnet wird, dann zu der Leukämie gestellt werden muss, wenn die acidophilen Zellen vermehrt sind. Man würde dann theoretisch dazu gelangen können, eine Brücke zu schlagen von den acuten Leukocytosen bis zu der Lymphosarkombildung. Es liessen sich dann folgende Fälle unterscheiden:

1. Infectionskrankheiten mit acuter, vorübergehender Leukocytose.
2. Chronische Infectionskrankheiten mit länger dauernder Leukocytose und Zerstörung rother Blutkörperchen, z. B. chronische Osteomyelitis.
3. Acute Leukämie, d. h. fieberhafte Krankheiten mit Leukocytose und Lymphdrüsenschwellung: a) bacterielle, b) toxische.
4. Chronische Leukämie mit acido- und neutrophiler Zellgranulirung.
5. Lymphosarcomatosis universalis mit acido- und neutrophiler Zellgranulirung und Leukocytose.
6. Lymphosarcomatosis universalis ohne Zellgranulirung und Leukocytose (sog. Pseudoleukämie).

Bei einer derartigen Eintheilung würde man allerdings die Anschauung verlassen müssen, dass es eine lienale, lymphatische und myelogene Leukämie in dem Sinne giebt, dass die Erkrankung dieser Organe als Primäraffection aufzufassen ist. Man würde vielmehr sich vorstellen müssen, dass regelmässig durch die nicht näher bekannten

Erreger der Krankheit alle diejenigen Organe mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen werden, in denen Leukocyten gebildet werden und rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen, und insofern könnte die Neumann'sche Auffassung, dass es Leukämien ohne Knochenmarkserkrankung nicht giebt, geeignet sein, unsere Hypothese zu stützen.

Man hätte es dann in allen Fällen mit Krankheiten zu thun, welche in letzter Linie auf eine bacterielle Infection zurückzuführen sind, bei denen aber Dauer und Specialsymptome davon abhängig sind: 1. in welcher Menge und Stärke die von den Mikroorganismen producirten Gifte wirksam sind, und 2. wie lange die Bacterientoxine im Organismus bleiben. Denn wir müssen besonders nach den Erfahrungen über das Immunitätsproblem (Tetanus und Diphtherie) annehmen, dass Bacterientoxine sehr lange im Körper aufgespeichert bleiben können, oder dass sie wenigstens eine vollkommene Umwandlung des Stoffwechsels der Körperzellen hervorbringen können. Es würde daher verfehlt sein, nach einem specifischen Organismus der Leukämie, oder der Lymphosarkomatose zu suchen. Es erscheint wahrscheinlicher, dass verschiedene Mikroorganismen und Toxine die Symptome der Leukämie erzeugen können, wofür sowohl anatomische wie klinische Erfahrungen sprechen. So theilte mir z. B. Professor Lubarsch einen von Dr. Hanau in Zürich secirten Fall mit, der unter Typhussymptomen verlaufen war und wo auch bei der Section der anatomische Befund zunächst nicht gegen Typhus sprach. Nur der auffallende Blutbefund legte schon damals die Vermuthung nahe, dass es sich um eine acute Leukämie handelte, was durch die mikroskopische Untersuchung, sowie durch das negative bacteriologische Resultat bestätigt wurde. Wenn ferner in den Fällen von Litten (l. c.) und einem von Dr. Korttüm in Schwerin beobachteten und von Professor Lubarsch näher untersuchten Falle die acute Leukämie an Influenza oder in einem Falle von Orth an Rachendiphtherie [23]) anschloss, so ist es wahrscheinlich, dass nicht die Influenzaorganismen (Bacillen?), bezw. die Diphtheriebacillen, sondern ihre Toxine die Leukämiesymptome hervorbrachten. Jedenfalls könnte unsere Hypothese manche Unklarheiten aus dem Gebiete der leukämischen und pseudoleukämischen Erkrankungen (z. B. das Uebergehen der einen Form in die andere) beseitigen; sie ist aber, wie besonders betont werden soll, nur eine Hypothese, die des näheren Beweises erst bedarf.

Zum Schluss möchte ich diese Hypothese noch in Analogie setzen mit dem Verhältniss zwischen Entzündung und Geschwulstbildung. Auch hier bestehen zahlreiche Uebergänge zwischen acuter und chronisch entzündlicher Neubildung und den echten Proliferationsgeschwülsten,

wie sie namentlich bei Lipomen, Fibromen, Adenomen und vielleicht auch manchen Sarkomarten auffallend sind. So kann man z. B. unter den Fibromen und papillären Adenomen der Niere diejenigen, welche sich in Schrumpfnieren vorfinden und sicher Entzündungsproducte sind, nicht sicher unterscheiden von denen, die sich ohne besondere Ursache und oft in ausgeprägterer Geschwulstform in demselben Organ vorfinden. Warum nun allerdings derartige Bildungen persistent werden, selbst wenn die organisirten und nicht organisirten Krankheitserreger zu Grunde gegangen sind, das ist vorläufig noch der dunkle Punkt in der Lehre von der Leukämie, wie in der von den Geschwülsten. Die Eigenthümlichkeiten, welche manche Eiweisskörper, wie vor Allem die Bacterientoxine, in biologischer Hinsicht besitzen, zeigen uns vielleicht den Weg, auf dem die Klärung dieser dunklen Fragen zu suchen ist.

## Literatur.

1. Eichhorst, H., Ueber acute Leukämie. Virchow's Archiv. Bd. CXXX. Heft 3. S. 365 ff. 1892. — 2. Litten, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1892. S. 159. — 3. Mittheilungen aus der chirurgischen Abtheilung des Berliner Krankenhauses am Friedrichshain. Herausgegeben von Schede. Leipzig 1878. S. 123. Citirt nach Epstein, Ueber die acute Leukämie und Pseudoleukämie. D. Archiv f. klin. Med. Bd. XLIV. 1889. — 4. Epstein, Ueber acute Leukämie und Pseudoleukämie. D. Archiv f. klin. Med. Bd. XLIV. 1889. — 5. v. Limbeck, R., Grundriss der klinischen Pathologie des Blutes. Jena 1892. — 6. Leber, v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XXIV. Heft 1. 1878. S. 312. — 7. l. c. — 8. Mac Gillavry, Weekbladet van het Nederl. Tijdschr. voor Genesk. Nr. 1. 1879. Citirt nach Schmidt's Jahrb. Bd. CXCII. S. 19. 1881. — 9. Klebs, E., Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. 1. Aufl. Bd. I. S. 357. 1880, und Allgem. Pathologie. Thl. I. Cap. 17. S. 372 u. 373. Jena 1887. — 10. Osterwald, A., Ein neuer Fall von Leukämie mit doppelseitigem Exophthalmus durch Orbitaltumoren. v. Gräfe's Archiv f. Ophth. Bd. XXVII[3]. Abth. 3. 1881. — 11. Maget, Lyon med. Vol. LVII. No. 14. p. 524. Citirt nach Epstein, l. c. — 12. Hinterberger, A., Ein Fall von Leukämie. D. Archiv f. klin. Med. Bd. XLVIII. Heft 3 u. 4. 1891. — 13. Obrastzow, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. S. 1151. 1890. — 14. Claudio Fermi, Ueber den bacteriologischen Befund in einem Falle von Leukämie. Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. VIII. 1890. S. 553. — 15. Kelsch und Vaillard, Tumeurs lymphadéniques multiples avec leucémie. Annales de l'Inst. Pasteur. 1890. p. 276. Citirt nach Baumgarten's Jahresber. — 16. Pawlowsky, A., Zur Lehre von der Aetiologie der Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. 1892. — 17. Buchner, Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung. — 18. l. c. — 19. Lubarsch, O., Untersuchungen über die Ursachen der angeborenen und erworbenen Immunität. Berlin 1891, C. A. Hirschwald. — 20. Buchner, Die Bacterienproteïne und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung. Centralbl. f. Chirurgie. 1890. Nr. 50. — 21. Arnold, Altes und Neues über Wanderzellen, insbesondere deren Herkunft und Umwandlungen. Virchow's Archiv. Bd. CXXXII. 1893. — 22. H. F. Müller, „Zur Leukämiefrage" und „Ueber Vorkommen und Bedeutung der eosinophilen Zellen (Ehrlich) im circulirenden Blute des Menschen". Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVIII. Heft 1 u. 2. 1891. — 23. Orth, Arbeiten aus dem patholog. Institut der Universität Göttingen. 1893. S. 40. — 24. Askanazy, Ueber acute Leukämie und ihre Beziehung zu geschwürigen Processen im Verdauungskanal. Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII. S. 1.

# XVI.

# Untersuchungen über den Wasser- und Eiweissgehalt des Blutes beim kranken Menschen.

Aus dem medicinisch-klinischen Institut zu München.

Von

**Ernst Maxon,**

Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause I./I.

Nachdem schon zu Anfang dieses Jahrhunderts Blutuntersuchungen nach der chemischen Richtung hauptsächlich von Physiologen gemacht wurden, die die Hauptbestandtheile zu bestimmen suchten, beschäftigten sich in der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts verschiedene Kliniker damit, die Veränderungen, die das Blut bei verschiedenen Krankheiten erlitt, näher zu studiren. Hauptsächlich war der Wassergehalt des Blutes Gegenstand eingehender Untersuchungen, und es bildeten sich bald zwei Parteien, von denen die eine das Vorkommen einer Plethora hydraemica, eine Vergrösserung der Gesammtblutmenge durch Zunahme des Wassergehaltes, entschieden in Abrede stellte, während auf der anderen Seite diese pathologische Veränderung als sicher vorkommend behauptet wurde. Bald jedoch kam man zu der Erkenntniss, dass es mit unseren Untersuchungsmethoden, die sich beim kranken Menschen anwenden lassen, absolut nicht möglich ist, eine quantitative Veränderung der Gesammtblutmenge auf exacte Weise zu bestimmen; ist doch bis jetzt noch keine wirklich sichere Methode bekannt, mit der es möglich wäre, auch nur mit einer zu diesem Zwecke annähernden Genauigkeit die Menge des Blutes im Gesammtorganismus zu bestimmen. So kam man allmählich dazu, die Körper des Blutes im Trockenrückstand einer genaueren Beobachtung zu unterstellen, und hier wieder ist es speciell der Eiweissgehalt des Blutes, der bezüglich seiner Schwankungen bei den verschiedensten Krankheiten besonderes Interesse erweckt.

Wenn ich nun in Kürze die früheren Ansichten und Untersuchungsmethoden berühre, so glaube ich dies deshalb thun zu müssen, weil doch so manche die Grundlage abgab zu den späteren Untersuchungen.

In früherer Zeit war man allgemein der Ansicht, dass, wie auch in anderen Geweben, so auch im Blute unter pathologischen Verhältnissen eine Vergrösserung der Gesammtblutmenge vorkommen könne. Diese pathologische Vermehrung des Blutes im menschlichen Organismus sollte sehr häufig bedingt sein durch eine Zunahme des Wassergehaltes des Blutes, und dieser pathologisch anatomische Zustand wurde unter dem Namen Plethora hydraemica zusammengefasst gegenüber der Hypalbuminose, bei welcher Veränderung bei normaler Blutmenge die Eiweisskörper abgenommen haben.

Gegen die Theorie der Plethora hydraemica traten eine Menge von Autoren auf, die durch Versuche beweisen wollten, dass die Blutmenge durch Wasserzunahme beim Menschen und im thierischen Organismus überhaupt dauernd nicht vergrössert werde. Cohnheim und Lichtheim vor Allem waren es, die als Gegner der hydrämischen Plethora auftraten und ihre Versuche an Thieren dagegen als Beweis anführten. Sie machten geltend, dass, wenn der Wassergehalt des Blutes, sei es durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme, sei es durch Retention von Wasser im Körper vermehrt wird, wir sofort eine Steigerung aller, resp. der nicht erkrankten secretorischen Apparate eintreten sehen; auf diese Weise soll sich dann der Körper der für ihn unnöthigen oder schädlichen Flüssigkeit entledigen. Liegen aber infolge von Erkrankungen der Nieren oder des Herzens die Functionen der secretorischen Apparate darnieder, so wird durch die Vermehrung der Flüssigkeitsmenge der Blutdruck in den Gefässen erhöht, und als Folge sehen wir ein Austreten von Flüssigkeit aus den Gefässen in das umgebende Gewebe und die serösen Höhlen; es kommen Ascites, Hydrothorax und Oedeme zu Stande. Auf diese Weise sucht sich das Blutgefässsystem von dem zu grossen Druck der in ihm sich bewegenden Flüssigkeitssäule zu entlasten, und der Wassergehalt des Blutes wird auf die normale Höhe zurückgeführt. Dazu kommt noch, dass bei derartigen Kranken das Durstgefühl gegen früher meist erheblich herabgesetzt ist, da ja dem Körper das zu den Lebensvorgängen nöthige Wasser nicht mehr zugeführt zu werden braucht. Nach dieser Ansicht ist demnach eine länger dauernde Plethora hydraemica auszuschliessen. Ebenso sprechen sich v. Basch[1]) und Leichtenstern[2]) gegen das Vorkommen einer Vermehrung der Blutmenge durch Wasseraufnahme aus; diese Forscher machten ihre Untersuchungen am Menschen nach Aufnahme grösserer Flüssigkeitsmengen.

1) Nachträge und Ergänzungen zur Realencyklopädie. Bd. XXII. S. 29.
2) Eulenburg, l. c. S. 29.

In den letzten Jahren wurden nun eine Reihe von Versuchen am Menschen gemacht, und namentlich die letzten 2 Jahre weisen eine stattliche Anzahl von mitunter sehr interessanten Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Blutchemismus des gesunden und kranken Menschen auf; aber keiner der Verfasser hat uns über die Frage sicheren Aufschluss geben können: Giebt es eine Plethora hydraemica oder nicht?, wenn auch einzelne, gestützt auf ihre Versuche, das Vorkommen derselben bestimmt verneinen zu können glaubten. Zu diesen gehört auch H. v. Bamberger.[1]) Dieser machte seine Versuche in der Weise, dass er das Blut durch Schröpfen oder Venaesection dem Körper entnahm und sofort wog. Dieses Blut trocknete er bis zur Gewichtsconstanz bei einer Temperatur von 120° C. Auf diese Weise konnte er dann direct den Gehalt des Blutes an Trockensubstanz resp. Wasser bestimmen.

v. Bamberger fand bei seinen Versuchen, dass bei compensirten Herzfehlern der Trockenrückstand sich in normalen Grenzen halte, wobei er als normalen Gehalt die von C. A. Schmidt angegebenen Zahlen betrachtet, die ich später noch erwähnen werde. Nur bei einzelnen Individuen, die schlecht genährt und anämisch waren, fand er bei Herabsetzung des Hämoglobingehaltes einen grösseren Wassergehalt des Blutes; dagegen verzeichnete er einige Fälle von nicht compensirten Herzfehlern, bei denen der Trockenrückstand den normalen Gehalt überstieg, während der Wassergehalt unter der Norm blieb.

Lichtheim[2]) und sein Schüler Schwendter[3]) gelangten bei ihren Versuchen zu denselben Resultaten. Sie verwendeten ebenfalls Schröpfkopfblut und bestimmten das Gewicht des Trockenrückstandes. Lichtheim giebt an, dass bei nicht compensirten Herzfehlern die Blutconcentration keineswegs unter der Norm steht, bei hydropischen Kranken im Gegentheil sehr häufig gesteigert ist, und er kommt zu dem Schlusse, „dass bei solchen Kranken von einer hydrämischen Plethora keine Rede ist".

Menicanti[4]) fand, dass bei Chlorotischen das specifische Gewicht des Blutes geringer ist als bei Gesunden, parallel dem Fallen des Hämoglobingehaltes; bei uncompensirten Herzfehlern fand er gleich

1) Ueber die Anwendbarkeit der Oertel'schen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens. Wiener klin. Wochenschr. 1888. Nr. 1.

2) Verhandlungen des VII. Congresses für innere Medicin.

3) Inaug.-Diss. 1888.

4) Ueber das specifische Gewicht des Blutes und dessen Beziehung zum Hämoglobingehalt. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. L.

den oben citirten Autoren manchmal eine Steigerung des specifischen Gewichtes.

Hammerschlag[1 u. 2]) machte ebenfalls Untersuchungen über das specifische Gewicht des Blutes, das er mit der von ihm angegebenen Methode bestimmte, und ebenso R. v. Limbeck und Friedel Pick.[3]) Im grossen Ganzen stimmen die Resultate dieser Autoren, die sich hauptsächlich mit dem Chemismus des Blutserums beschäftigten, soweit sie hier in Betracht kommen, mit den eben angegebenen v. Bamberger's überein: Herabsetzung des Gehaltes an Trockensubstanz bei Chlorose, normalen oder subnormalen Wassergehalt bei compensirten und nicht compensirten Herzfehlern. Sie fanden ferner, wie auch schon Becquerel und Rodier, dass die Zusammensetzung des Blutserums bei den verschiedensten Erkrankungen eine ziemlich constante ist.

Während der Ausarbeitung dieser Arbeit veröffentlichten v. Jaksch und Stintzing auf dem XII. Congresse für innere Medicin die Resultate ihrer Versuche.

Stintzing[4]), der bei seinen Untersuchungen die schon von v. Bamberger angewendete Methode mit kleinen Abweichungen benutzte, fand beim gesunden Manne einen Wassergehalt von 78,3, resp. einen Gehalt an Trockensubstanz von 21,7 Proc., beim Weibe 79,8, resp. 20,2 Proc. Nach seinen Untersuchungen an Kranken, jedoch nur Chlorotischen und Anämischen, schwankt der Wassergehalt des Blutes bis zu 10 Proc.; so giebt er an, dass bei schweren Anämien der Gehalt des Blutes an Trockensubstanz bis auf 11 Proc. sinken kann: „Anämie ist stets verbunden mit Hydrämie". Es kommt demnach auch Stintzing zu dem Resultate, dass bei Anämie im Allgemeinen der Wassergehalt des Blutes vermehrt und der Gehalt an Trockensubstanz sogar in sehr hohem Grade herabgesetzt ist.

Nachdem v. Jaksch auf dem XII. Congresse schon kurze Mittheilungen über das Resultat seiner Versuche gemacht hatte, veröffentlichte er später ausführlich den Gang seiner Untersuchungen. v. Jaksch[5]) führte an einer grossen Reihe der verschiedensten Kranken sehr genaue Bestimmungen der Zusammensetzung des Blutes

1) Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XX. Heft 4–6.

2) Ueber Hydrämie. Ebenda. Bd. XXI. Heft 5 u. 6.

3) Ueber die quantitativen Verhältnisse der Eiweisskörper im Blutserum von Kranken. Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 12—13.

4) Zur Blutuntersuchung. Verhandl. des XII. Congr. für innere Medicin. 1893.

5) Ueber die Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXIII. Heft 3 u. 4.

aus, und zwar bestimmte er Wassergehalt, Trockenrückstand, Eiweissgehalt, Hämoglobingehalt, Zahl der Erythrocyten und Leukocyten. Bei allen seinen Untersuchungen fand v. Jaksch, was auch ich schon constatirt hatte, dass Eiweissgehalt, resp. Trockenrückstand im umgekehrten Verhältnisse dem Wassergehalte parallel auf- und absteigen.

Den Eiweissgehalt des circulirenden Blutes des gesunden erwachsenen Menschen giebt v. Jaksch auf 22,62 Grm. an (in 100,0 Grm. Blut), den Gehalt an Trockensubstanz, resp. an Wasser auf 22,67 resp. 77,33 auf 100 Grm. Blut berechnet. Mir scheint der Eiweissgehalt etwas zu hoch zu sein, da die Differenz zwischen Gehalt an Eiweiss und Trockensubstanz nur 0,05 Proc. beträgt, die die anorganischen Salze repräsentiren. Diese betragen aber im normalen Blute ungefähr 0,7—0,8 Proc.[1]) Das Verhältniss zwischen Eiweissgehalt und Wassergehalt beträgt nach v. Jaksch 0,29 : 1.

Normale oder annähernd normale Werthe fand v. Jaksch bei Krankheiten des Nierensystems, bei Toxikosen; bei acuten Erkrankungen, stärker bei Typhus, bei Anämie und Chlorose ist der Eiweissgehalt verringert, der Wassergehalt erhöht. Bei Herzfehlern und ebenso bei Nervenaffectionen ist der Gehalt des Blutes an Eiweiss und Wasser bedeutenden Schwankungen unterworfen; jedoch war der Wassergehalt bei Herzfehlern, wenn er verändert war, herabgesetzt.

Alle diese bis jetzt angeführten Untersuchungen haben ergeben, dass der Wassergehalt bei Herzfehlern nicht vermehrt ist, nur bei Anämien ist die Dichtigkeit des Blutes eine geringere, es findet sich eine Hydrämie. Jedoch möchte ich unter Hydrämie nur die Vermehrung des Wassergehaltes im Gesammtblute verstanden wissen, da es sich, wie ich schon angegeben habe, nicht entscheiden lässt, ob die Vermehrung des Wassergehaltes auf die Zunahme des Blutvolumens von Einfluss ist. Ein Unterschied zwischen absoluter und relativer Hydrämie oder Plethora serosa und Hypalbuminose lässt sich zur Zeit noch nicht machen.

Im Gegensatze mit der Ansicht dieser Autoren will Oertel, auf seine Versuche gestützt, bei Herzfehlern das Vorkommen einer wahren serösen Plethora beobachtet haben[2]); namentlich im Beginne der Compensationsstörung soll bei Kreislaufstörungen die Dichtigkeit des Blutes eine bedeutend geringere sein, als beim normalen Menschen, d. h. das Blut soll wasserreicher sein. Die entgegenstehenden

1) Eulenburg, Realencyklopädie. Bd. II. S. 318.

2) Oertel, Handbuch der allgemeinen Therapie der Kreislaufsstörungen und der Ernährung. Leipzig 1891.

Resultate früherer Beobachter, namentlich die von v. Bamberger, sollten nach Oertel's Ansicht durch Fehler in der angewandten Methode bedingt sein.

*Besprechung der verschiedenen Untersuchungsmethoden.*

Bevor ich auf die Ergebnisse meiner Untersuchungen näher eingehe, möchte ich in Kürze einen Ueberblick über die Methoden angeben, die von den verschiedenen Autoren bei Ausführung ihrer Versuche zur Anwendung gelangten.

Methode von v. Bamberger: Wie ich schon bei Betrachtung der Versuche v. Bamberger's angegeben habe, entnahm dieser das Blut zur Bestimmung dem Körper mittelst des Schröpfkopfes oder durch Venaesection. Er trocknete das Blut, nachdem es vorher gewogen war, bei einer Temperatur von 120° C., wog den Rückstand und berechnete aus der Gewichtsdifferenz den Wassergehalt. Was die Entnahme des Blutes durch Venaesection anbelangt, so erhält man dabei nur Venenblut, nicht aber gemischtes, und dieses kann in seiner Zusammensetzung schon merkbare Unterschiede gegenüber dem Capillar- oder gar Arterienblute haben.

Die Temperatur von 120° C. scheint mir etwas zu hoch, und zwar deshalb, weil sich bei einer so hohen Temperatur, wie auch Stintzing[2]) angiebt, noch andere Körper zersetzen und Gewichtsabnahme herbeiführen können.

Methode von Stintzing[3]): Auf dieselbe Weise, wie v. Bamberger, bestimmte Stintzing den Wassergehalt des Blutes. Das Blut dazu entnahm er durch Einstich in die Fingerbeere, um gemischtes Capillarblut zu erhalten, trocknete dann aus den vorher angegebenen Gründen bei 65° C. und wog den Trockenrückstand. Die Temperatur von 65° C. ist etwas zu niedrig gegriffen, um alles Wasser verdunsten zu lassen. Ferner ist noch gegen diese Methode einzuwenden, dass die Blutmenge von 1—2 Tropfen zu gering ist. Es lässt sich eine vor der Wägung des Blutes stattfindende Verdunstung von Wasser sehr schwer verhindern, und bei einer so kleinen Blutmenge kann ein geringer Wasserverlust auf das Resultat von wesentlichem Einfluss sein. Denn im Verhältniss zur Verdunstungsoberfläche ist die Blutmenge, die in Verwendung kommt, nur sehr gering, und es lassen sich Fehler nur sehr schwer vermeiden.

1) Ueber die Anwendbarkeit der Oertel'schen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens. Wiener klin. Wochenschr. 1888. Nr. 1.

2) Zur Blutuntersuchung. Verhandl. des XII. Congr. für innere Medicin. 1893.

3) Ebenda.

Methode von v. Jaksch[1]). Auch diese Methode beruht, was die Bestimmung des Wassergehaltes anbelangt, auf der von v. Bamberger angegebenen. Nur trocknete v. Jaksch bei einer Temperatur von 110° C., er giebt aber selbst an, dass die Bestimmungen etwas ungenau werden, da bei so hohen Temperaturen sich auch andere Stoffe verflüchtigen.

Die Eiweissbestimmung machte v. Jaksch nach Kjeldahl's Methode der Stickstoffbestimmung mit besonderen Verbrennungskolben. Das Blut dazu entnahm er mittelst kleiner Schröpfköpfe. Diese Methode ist sehr genau, jedoch erfordert sie zu ihrer Ausführung schon eine grössere Uebung.

Methode von Oertel[2]). Oertel bestimmte den Wassergehalt des Blutes indirect, d. h. er bestimmte den Dichtigkeitscoefficienten des Blutes mittelst des Kytometers von Bizzozero. Die Methode besteht darin, dass das Blut so lange mit einer 0,75proc. Kochsalzlösung verdünnt wird, bis die Contouren einer Stearinkerzenflamme, die durch die Flüssigkeitsschicht auf eine Entfernung von 1,5 Meter beobachtet wird, für das Auge des Beobachters verschwinden. Als Einheit = 100 wird eine Normallösung genommen, bestehend aus 1 Theil normalen Blutes und 50 Theilen einer 0,75proc. Kochsalzlösung. Mag diese Untersuchungsmethode den Vortheil haben, dass sie sich sehr rasch ausführen lässt, so kann sie nach meiner Ansicht keinen Anspruch auf Genauigkeit machen. Denn das Auge des Beobachters ermüdet durch das längere Sehen in die helle Flamme sehr rasch, und es entstehen Nachbilder, so dass das Verschwinden der Contouren sehr bald nicht mehr sicher bestimmt werden kann. Ausserdem hat Oertel zur Vergleichung nur die Blutlösung eines Falles bei seiner jedesmaligen Bestimmung, und wie wir später sehen werden, schwankt der Wassergehalt, und also auch die Dichtigkeit, beim normalen Menschen nach beiden Richtungen. Infolge dessen ist schon die zum Vergleiche dienende Normallösung sehr verschieden, und die gefundenen Resultate sind ungenau. Die Blutentnahme erfolgte ebenfalls durch Einstechen in die Fingerbeere.

Die übrigen Forscher haben die Wasserbestimmung meist durch Bestimmung des specifischen Gewichtes gemacht. Auf alle diese Methoden hier näher einzugehen, würde mich zu weit führen, und muss auf die Originalarbeiten verwiesen werden.

---

1) Ueber die Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXIII. Heft 3 u. 4.

2) Beitrag zur physikalischen Untersuchung des Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. L. 1892.

*Versuchsanordnung.*

Methode der Wasser- resp. Trockenbestimmung: Bei der Bestimmung des Wassergehaltes des Blutes folgte ich der Methode von v. Bamberger. Um möglichst gemischtes, d. h. Capillarblut zu erhalten, wurde das Blut mittelst Schröpfkopfes dem Patienten gewöhnlich am Rücken entnommen. Um jedes Hinzubringen von Wasser zu vermeiden, wurden die Schröpfköpfe, nicht wie gewöhnlich, vor dem Aufsetzen auf die Haut angefeuchtet, sondern mit einem Stückchen Leinwand vorher trocken abgerieben und so auf die Haut, die vorher ebenfalls mit Leinwand sorgfältig getrocknet wurde, aufgesetzt. Das Blut wurde sodann in sogenannten Filtergläsern mit gut eingeriebenen Glasstöpseln gewogen. Die Filtergläser wurden vorher bis zur Gewichtsconstanz bei gleichbleibender Temperatur getrocknet und vor der Benutzung in einem mit concentrirter Schwefelsäure gefüllten Exsiccator abgekühlt. Nachdem das Blut in die Gläser eingefüllt war, wurde dasselbe gewogen und bei einer Temperatur von 95 bis 100° C. getrocknet. (Bei den ersten Versuchen wurde eine Temperatur von 100—105° C. angewandt.) Der Rückstand wurde nach je 24 Stunden gewogen, und zwar wurde die Wägung so lange wiederholt, bis Gewichtsconstanz eingetreten war; vor dem Wiegen wurden die geschlossenen Gläser wieder in einem Exsiccator abgekühlt. Das Wiegen selbst muss möglichst schnell geschehen, da nach 1½ Minuten schon eine Gewichtszunahme des Trockenrückstandes bis 0,5 Mgrm., je nach dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft zu constatiren war.

Die zur Bestimmung verwendete Blutmenge betrug meist zwischen 5,0—10,0 Grm.; nur in einzelnen Fällen konnte nur eine geringere Blutmenge erhalten werden und zwar meist, weil das Blut infolge seiner grossen Dichtigkeit nur schwer aus den kleinen Einschnitten austrat. Meist wurden von jedem Falle 2 Bestimmungen ausgeführt, so dass den Kranken 10,0—20,0 Grm. Blut genommen wurde.

Methode der Eiweissbestimmung: Der Eiweissgehalt des Blutes wurde einfach durch Ausfällen in der Hitze auf folgende Weise bestimmt. Bei diesen Versuchen wurde ich in überaus liebenswürdiger Weise von Herrn Privatdocenten Dr. May unterstützt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Das wie bei der Wasserbestimmung gewonnene und gewogene Blut wurde mit dem ca. 8 fachen Volumen destillirten Wassers verdünnt und in einer Porzellanschale über einem Bunsenbrenner ca. 2 Stunden lang gekocht. Die Blutmischung musste dabei neutral oder leicht sauer reagiren. Um zu sehen, ob alles Eiweiss ausgefällt war, wurde eine geringe

Menge filtrirt und an dem Filtrat die Eiweissreaction mit Eisessig und Ferrocyankalium gemacht; nach 2stündigem Kochen war in den meisten Fällen sämmtliches Eiweiss ausgefällt, und es entstand keine Trübung mehr. Nun wurde das Ganze heiss filtrirt und der Rückstand so lange mit heissem Wasser ausgewaschen, bis in dem Filtrat zugetropfte Höllensteinlösung keine Trübung mehr bewirkte. Auf diese Weise wurden die Salze entfernt, die etwa mit ausgefallen waren. War dies alles erreicht, so wurde der Rückstand mit dem Filter, dessen Gewicht vorher auf die gebräuchliche Weise bestimmt war, getrocknet, bis Gewichtsconstanz eingetreten war, und auf diese Weise erhielt man dann die Eiweissmenge, die auf 100 Grm. Blut umgerechnet wurde.

Methode der Hämoglobinbestimmung: Die Bestimmungen des Hämoglobingehaltes des Blutes wurden mit dem Hämoglobinometer nach Gowers ausgeführt, und zwar zur selben Zeit, zu der die anderen Bestimmungen ausgeführt wurden. Es möge gleich hier bemerkt sein, dass diese Bestimmungen, wie Gowers selbst angiebt, nur bis zu 5 Proc. genau sind, und lassen sich die sich etwa ergebenden Differenzen in den verschiedenen Untersuchungen aus dieser Fehlerquelle, wie ich später noch zu bemerken haben werde, leicht erklären.

*Eigene Versuche.*

Die Ausführung der Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes, besonders bei Kranken mit Circulationsstörungen, wurde von Herrn Prof. Dr. J. Bauer meinem Freunde und Collegen Herrn Dr. K. Guth übertragen. Derselbe war, durch äussere Verhältnisse gezwungen, nicht im Stande, die Arbeit durchzuführen, und hat mir derselbe in liebenswürdigster Weise seine schon ausgeführten Versuche zur Veröffentlichung überlassen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. (Die von Guth untersuchten Fälle sind eingeklammert.)

Meine Versuchsreihe erstreckt sich auf 40 Fälle. Von diesen 40 Fällen habe ich im Anfang zunächst nur den Wasser- resp. Trockengehalt des Blutes bestimmt. Erst als ich einige Chlorosen, bei denen der Hämoglobingehalt immer notirt wurde, untersucht hatte, fiel mir der Parallelismus zwischen Hämoglobingehalt und Trockengehalt des Blutes auf. Dadurch wurde ich veranlasst, auch bei den übrigen Kranken den Hämoglobingehalt zu bestimmen, um zu sehen, ob das Verhältniss zwischen Hämoglobin- und Trockengehalt auch bei den übrigen Blutarten ein constantes sei. Bei den letzten Versuchen machte ich dann noch nach der schon oben besprochenen Methode die Be-

stimmung des Eiweissgehaltes des Blutes. Ich konnte bei allen meinen Versuchen das parallele Steigen und Fallen des Hämoglobin-, Trocken- und Eiweissgehaltes des Blutes beobachten, und es lässt sich der Satz aufstellen, wie auch schon andere Autoren angegeben haben:

„Eiweissgehalt, resp. Trocken- und Hämoglobingehalt des Blutes steigen und fallen im directen Verhältniss mit einander und im umgekehrten Verhältniss mit dem Wassergehalte."

Unter den untersuchten 40 Fällen finden sich 7, bei denen das Blut als normal betrachtet werden kann. Das Blut wurde dabei von Personen genommen, die das Krankenhaus nur aufsuchten, weil sie entweder keine Arbeit hatten oder das für sie bequemere Leben im Spital einer Arbeit vorzogen.

| Nr. | Name, Geschlecht | Krankheit | W*) in % | Tr**) in % | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | E. K., Mann | Pachymeningitis | 78,7515 | 21,2485 | |
| 2 | O. N., Mann | — | 79,994 | 20,006 | |
| 3 | (H. G., Mann) | — | (77,346) | (22,654) | |
| 4 | N. N., Mann | — | 78,596 | 21,404 | |
| 5 | E. A., Weib | — | 79,81 | 20,19 | |
| 6 | (T. A., Weib) | — | (79,647) | (20,353) | |
| 7 | N. N., Weib | Congestionen | 79,792 | 20,208 | Blut durch Venaesection erhalten. |

*) W = Wassergehalt. **) Tr = Trockengehalt.

Wie wir aus obigen Zahlen ersehen, ergeben sich, was den Wassergehalt des Blutes betrifft, für den Mann etwas niedrigere Werthe, während sie beim Weibe etwas höher sind. Der Mittelwerth des Wasser- resp. Trockengehaltes des Blutes beim Manne beträgt 78,6719 Proc. resp. 21,3281 Proc.; beim Weibe = 79,75 resp. 20,25. Daraus ergiebt sich ein Verhältniss des Trockengehaltes zum Wassergehalte beim Mann = 0,27 : 1, beim Weibe = 0,25 : 1.

Hoppe-Seyler[1]) giebt als Durchschnittszahl des Wassergehaltes auf 1000 Theile Blut berechnet beim Manne 779 Theile Wasser an, beim Weibe 791 Theile. C. Schmidt[2]), der die ersten Untersuchungen in dieser Richtung machte, fand im Blute des Mannes 78,871 Proc. Wasser, resp. 21,129 Proc. Trockenrückstand, in dem des Weibes 82,455 Proc. resp. 17,545. Die sich bei diesen Zahlen ergebenden Differenzen lassen sich leicht erklären aus den verschiedenen physiologischen Vorgängen bei beiden Geschlechtern und ferner aus dem verschiedenen Ernährungszustande der zur Untersuchung herbeigezogenen Personen.

1) Specielle physiologische Chemie. 1879.

2) Citirt nach v. Bamberger, Wiener klin. Wochenschr. 1888. Nr. 1.

### *II. Kreislaufstörungen.*

Im Ganzen wurden 15 Fälle mit Kreislaufstörungen (Klappenfehler, Verkalkung der Arterien, Fettherz) untersucht und zwar 7 männliche und 8 weibliche Kranke. Das Resultat dieser Untersuchungen ist folgendes:

| Nr. | Name, Alter, Geschlecht | Krankheit | W*) in % | Hb**) in % | E***) in % | Tr†) in % | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | F. A., 55 J. alter Mann | Vit. cord. | 77,2907 | — | — | 22,7093 | |
| 2 | J. W., 43 J. alter Mann | Sten. valv. aort. | 78,80 | — | — | 21,20 | |
| 3 | G. E., 46 J. alter Mann | Atheromat. Idiopath. Hyp. | 77,348 | — | — | 22,652 | |
| 4 | S. M., 54 J. alter Mann | Ascites. | 82,173 | — | — | 17,827 | Ernährung schlecht. Anämie. |
| 5 | (M. N., Mann) | (Vit. cord. mit Comp.-Störg.) | (79,512) | — | — | (20,488) | |
| 6 | B. L., 41 J. alter Mann | Vit. cord. | 77,936 | — | — | 22,064 | |
| 7 | M. St., 46 J. alter Mann | Atheromat. | 82,012 | 80 | — | 17,988 | |
| 8 | A. L., 72 J. altes Weib | Insuff. valv. mitr. | 79,60 | — | — | 20,40 | |
| 9 | E. S., 50 J. altes Weib | Insuff. valv. mitr. | 82,859 | — | — | 17,141 | |
| 10 | Th. Sch., 49 J. altes Weib | Adipositas. | 78,587 | — | — | 21,413 | |
| 11 | L. D., Weib | Vit. cord. mit Comp.-Störg. | 78,813 | — | — | 21,187 | |
| 12 | A. Sp., Weib | Vit. cord. mit Comp.-Störg. | 81,132 | — | — | 18,868 | |
| 13 | M. H., 57 J. altes Weib | Myodegenerat. | 77,202 | 110 | 21,229 | 22,798 | |
| 14 | V. D., 53 J. altes Weib | Myodegenerat. | 78,4 | 118 | 20,303 | 21,6 | |
| 15 | K. Br., 65 J. altes Weib | Myodegenerat. | 83,366 | 95 | 18,117 | 16,634 | |

*) W = Wassergehalt. **) Hb = Hämoglobingehalt. ***) E = Eiweissgehalt.
†) Tr = Trockengehalt.

Aus diesen wenigen Untersuchungen ergiebt sich, dass bei Kreislaufstörungen der Wassergehalt des Blutes nicht erhöht, resp. der Trockenrückstand nicht erniedrigt ist. Wir sehen meist Werthe, die um Weniges unter oder über der Mittelzahl des normalen Blutes sich bewegen; wir finden, wenn wir eine Durchschnittszahl berechnen würden, eher einen zu geringen Wassergehalt, als einen zu hohen. Das Verhältniss zwischen Trockenrückstand und Wassergehalt beträgt im Durchschnitt ungefähr 0,28 : 1.

Grössere Abweichungen von der normalen Durchschnittszahl sehen wir in Fall 4 und 7. Hier überschreitet der Wassergehalt die Normalzahl um ein Bedeutendes, während die Trockensubstanz um fast ein Viertel verringert ist. Es fragt sich nun, woher diese grosse Differenz in beiden Fällen gegenüber den übrigen bewirkt ist. Beide Individuen waren in der Ernährung ziemlich herabgekommen und infolge davon etwas anämisch, wofür auch der geringe Hämoglobinge-

halt von nur 80 Proc. in Fall 7 spricht. Es ist demnach der grössere Wassergehalt in beiden Fällen keine directe Folge der bestehenden Kreislaufstörung, sondern nur verursacht durch die nebenbei aufgetretene Anämie; es ist also nur eine relative Hydrämie.

Wenn ich v. Jaksch[1]) recht verstehe, so kommt er bei seinen Untersuchungen zu demselben Resultate. Er sagt, „dass die Menge des im Blute circulirenden Eiweisses bei Herzfehlern wechselt", aber unabhängig davon, ob Oedeme bestehen oder nicht. Ich glaube, dass auch hier die bei Herzfehlern häufig auftretenden Anämien die Ursache waren; denn v. Jaksch fand bei einem Falle „mit hochgradigem Marasmus" den geringsten Eiweissgehalt = 13,7.

Auch die übrigen Autoren gelangten zu denselben oder ähnlichen Resultaten. Nur Oertel[2]) giebt an, dass gerade bei Herzfehlern mit Compensationsstörung das Blutvolumen vergrössert sei und zwar durch Zunahme des Wassergehaltes. Er giebt an, dass bei Herzkranken das Blut einen grösseren Wassergehalt habe, als normal. Betrachten wir nun die einzelnen Fälle, die Oertel untersucht hat und die er als Beweis seiner Theorie anführt, so sehen wir, dass die Fälle mit geringerer Dichtigkeit des Blutes auch einen bedeutend geringeren Gehalt an Hämoglobin aufweisen. Es sind dies eben auch Fälle gewesen, bei denen infolge des lange bestehenden Herzleidens eine Anämie sich angeschlossen hatte, und durch diese verursacht, ist eine relative Hydrämie, eine Hypalbuminose aufgetreten.

### *III. Chlorosen und Anämien.*

Es wurden 13 Fälle dieser beiden Krankheiten untersucht. Wie die nachfolgende Tabelle zeigt, tritt bei diesen Krankheitsformen das Verhältniss zwischen Eiweissgehalt, Trockengehalt und Hämoglobingehalt am deutlichsten zu Tage.

| Nr. | Name, Alter, Geschlecht | Krankheit | W in % | Hb in % | E in % | Tr in % |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | L. B., 19 J. altes Weib | Chlorose. | 88,563 | 30 | — | 11,437 |
| 2 | R. H., 18 J. altes Weib | " | 89,091 | 30 | — | 10,909 |
| 3 | C. R., 19 J. altes Weib | " | 88,285 | 34 | — | 11,715 |
| 4 | W. H., 22 J. altes Weib | " | 89,081 | 35 | — | 10,919 |
| 5 | K. S., 24 J. altes Weib | " | 86,735 | 37 | — | 13,265 |
| 6 | M. Sohr., 26 J. altes Weib | " | 87,673 | 38 | — | 12,327 |
| 7 | R. G., 18 J. altes Weib | " | 87,762 | 40 | 10,817 | 12,238 |
| 8 | M. R., 16 J. altes Weib | " | 87,052 | 45 | 11,286 | 12,948 |

1) Ueber die Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXIII. Heft 3 u. 4.

2) Handbuch der allgem. Therapie der Kreislaufsstörung und der Ernährung.

| Nr. | Name, Alter, Geschlecht | Krankheit | W in % | Hb in % | E in % | Tr in % | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 9 | Th. H., 24 J. altes Weib | Chlorose. | 85,157 | 58 | — | 14,843 | |
| 10 | A. E., 20 J. altes Weib | Anämie. | 85,456 | — | — | 14,544 | Gravid im 5. Monat. |
| 11 | L. G., 19 J. altes Weib | Chlorose. | 82,495 | 61 | — | 17,505 | |
| 12 | K. D., 17 J. altes Weib | " | 83,091 | 65 | — | 16,909 | |
| 13 | G. Sch., Knabe | Anämie. | 80,758 | — | — | 19,242 | |

Beim Vergleiche dieser Zahlen mit einander macht es zunächst nicht den Eindruck, als ob ein constantes Verhältniss zwischen Trockengehalt und Hämoglobingehalt bestände. So sehen wir z. B. bei Fall 2 fast den gleichen Hämoglobingehalt bei nur 30 Proc. Hb, wie in Fall 4 mit 35 Proc. Hb. Allein dieser scheinbare Widerspruch gegen den oben aufgestellten Satz lässt sich leicht erklären, wenn wir bedenken, dass bei der Bestimmung des Hämoglobingehaltes mit Gower's Hämoglobinometer, wie ich schon Eingangs bemerkt habe, Fehler bis zu 5 Proc. vorkommen können. Bringen wir diese Fehlerquellen bei den angeführten Versuchen in Rechnung, so besteht auch hier der Satz zu Recht, dass Eiweissgehalt resp. Trockengehalt und Hämoglobingehalt in einem bestimmten Verhältnisse zu einander stehen.

Das Verhältniss des Trockengehaltes zum Wassergehalt beträgt bei Fall 1 mit dem niedersten Hämoglobingehalt (30 Proc.) = 0,13 : 1, und wir erhalten dann ungefähr dasselbe Verhältniss, das auch v. Jaksch angegeben hat, das allerdings noch etwas niedriger ist, da dieser Autor das Verhältniss des Eiweissgehaltes zum Wassergehalte bestimmt.

Des Weiteren sehen wir hier parallel mit dem Abfallen des Trockengehaltes ein Abfallen des Eiweissgehaltes, und zwar beträgt die constante Differenz zwischen beiden ca. 1,3 Proc. Es giebt uns demnach der Hämoglobingehalt, der mit dem Trockengehalt parallel geht, zugleich auch an, in wie weit der Eiweissgehalt des Blutes bei Chlorosen und Anämien abgenommen hat. Eine bestimmte Verhältnisszahl zwischen Hämoglobingehalt und Eiweissgehalt, aus der sich letzterer in jedem Falle berechnen liesse, lässt sich nicht angeben, da ja der Hämoglobingehalt in grösseren Intervallen zunimmt, als der Gehalt an Eiweiss und Trockensubstanz. Am leichtesten liesse sich eine Tabelle aufstellen, in der man aus Durchschnittswerthen feststellen könnte, welcher Eiweissgehalt einem gewissen Hämoglobingehalt entspricht. Dazu würde aber eine grössere Zahl von Untersuchungen gehören, und ausserdem hätte sie wenig praktischen Werth, da sie keinen Anspruch auf Genauigkeit machen könnte.

Alle Untersucher stimmen nun darin überein, dass bei Anämie und Chlorose eine relative Hydrämie besteht, d. h. dass infolge Abnahme der Eiweisskörper im Blute der Wassergehalt desselben relativ vermehrt ist. Nur Hammerschlag[1]) gelangt zu einem anderen Resultate. Er fand bei 30 Chlorosen, die er untersuchte, dass das mittlere specifische Gewicht des Blutserums normal ist; daraus schliesst er dann, dass eine Hydrämie, d. h. relative Eiweissabnahme bei Chlorosen nicht vorkommt. Dem widerspricht nun allerdings ein anderer Satz in einer früheren Arbeit Hammerschlag's[2]), wo er schreibt: „Jede einigermaassen bedeutende Verminderung des specifischen Gewichts beweist mit Sicherheit das Vorhandensein einer Chlorose oder Anämie". Dass das specifische Gewicht des Blutserums auch bei der Chlorose normal ist, haben auch andere Autoren, wie Becquerel und Rodier, angegeben; aber trotzdem kann eine Hydrämie bestehen; es müsste nur Hammerschlag unter Hydrämie die relative Eiweissabnahme des Blutserums, nicht aber des Gesammtblutes verstehen, was aber im pathologisch-anatomischen Sinne nicht richtig ist.

*IV. Nephritis (Schrumpfniere) mit Oedemen.*

Zur Untersuchung kamen nur 2 Fälle, bei welchen sich folgende Resultate ergeben haben.

| Nr. | Name, Alter, Geschlecht | Krankheit | W in % | Hb in % | E in % | Tr in % |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | K. O., 42 J. alter Mann | Nephritis. | 76,419 | — | 20,071 | 23,581 |
| 2 | A. O., 29 J. alter Mann | " | 85,641 | 57 | 12,574 | 14,359 |

Die Anzahl der untersuchten Fälle ist hier zu gering, um Schlüsse aus den gefundenen Resultaten ziehen zu können. Jedoch sehen wir auch hier parallel der Trockensubstanz den Eiweisgehalt des Blutes fallen und steigen; ferner zeigt uns wieder Fall 2 das constante Verhältniss zwischen Hämoglobingehalt und dem Gehalte an Trockensubstanz.

*V. Acute Infectionskrankheiten.*

Zum Schlusse gebe ich noch die Resultate an von 3 Fällen acuter Infectionskrankheiten.

| Nr. | Name, Alter, Geschlecht | Krankheit | W in % | Tr in % |
|---|---|---|---|---|
| 1 | G. B., Weib . . . . . | Erysipel. | 80,0175 | 19,9825 |
| 2 | (G. H., Mann) . . . . . | (Scarlatina.) | (78,888) | (21,112) |
| 3 | J. G., Mann . . . . . | Typhus. | 78,794 | 21,206 |

1) Ueber Hydrämie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXI. Heft 5 u. 6.

2) Bestimmung des spec. Gewichtes des Blutes. Ebenda. Bd. XX. Heft 5 u. 6.

Diese 3 Fälle von acuten Infectionskrankheiten zeigen einen normalen Wasser- und Trockengehalt; denn die Durchschnittswerthe für das normale Blut sind nur um wenig überschritten.

v. Jaksch [1]), der über eine grössere Anzahl von Untersuchungen verfügt, fand, dass bei acuten Erkrankungen der Wassergehalt des Blutes etwas vermehrt ist, bei Typhus aber fand er „eine bedeutende Vermehrung des Wassergehaltes im Blute".

## Schlussbemerkung.

Wenn ich die Resultate meiner Versuche zusammenfasse, so ergiebt sich in Kürze Folgendes:

Der Gehalt an Trockensubstanz, Eiweiss und Hämoglobin des Gesammtblutes steigt gleichmässig auf und ab, so dass man aus der Grösse des einen auf die Grösse des anderen schliessen kann.

Ferner hat sich in Uebereinstimmung mit den übrigen Autoren ergeben, dass bei Herzleidenden der Wassergehalt des Blutes nicht vermehrt ist, sondern eher etwas unter der Norm bleibt.

Nur bei Anämie und Clorose ist der Eiweissgehalt herabgesetzt, resp. der Wassergehalt des Gesammtblutes vermehrt, und wir finden auch hier wieder das constante Verhältniss zwischen Hämoglobingehalt und Eiweissgehalt.

Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes giebt uns demnach zugleich an, in wie weit die Eiweisskörper des Blutes bei den verschiedenen Krankheiten eine Verminderung eingegangen sind.

---

1) Ueber die Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXIII. Heft 3 u. 4.

# XVII.

# Ueber frustrane Herzcontractionen.

Von

**H. Hochhaus und H. Quincke**

in Kiel.

(Hierzu Tafel IV.)

Die Kraft und die Arbeitsleistung des Herzens beurtheilen wir am Krankenbett nach der Beschaffenheit des Arterienpulses, des Herzstosses und der Herztöne. Wenn wir von Klappenfehlern und complicirenden Lungenkrankheiten, namentlich Emphysem, absehen, so entspricht im Allgemeinen die Grösse des Arterienpulses der Intensität des Herzstosses und der Herztöne, so dass bei physiologischen Schwankungen des Befindens wie bei Krankheiten diese drei Symptome in gleichem Sinne Variationen nach oben und unten zeigen. Ohne Ausnahme ist jedoch diese alte, in der ärztlichen Praxis täglich gemachte Erfahrung keineswegs. Eine genauere Beobachtung zeigt sowohl in gesunden, wie in pathologischen Zuständen erhebliche Abweichungen von dieser Regel. Dass bei kräftigem Arterienpulse Herzstoss und Töne schwächer werden, scheint seltener vorzukommen. Wir finden dafür nur ein Beispiel bei Stokes [1]), welcher Fälle von Typhus exanthematicus anführt, in welchen 36 Stunden vor dem Tode bei erhaltenem Radialpuls die Herztöne gänzlich verschwanden. Der Herzmuskel fand sich hier hochgradig erweicht. Wir selbst können uns ähnlicher Beobachtungen nicht erinnern. Viel häufiger besteht Abweichung in dem Sinne, dass trotz kleinen Radialpulses der Herzstoss deutlich oder sogar deutlicher als normal gefühlt wird; die Herztöne können sich dabei verschieden verhalten; manchmal erscheinen auch sie lauter und oft zugleich qualitativ verändert, klappender, andere Male betrifft diese Abweichung die ersten oder die zweiten Töne allein, noch andere Male sind trotz hebenden Herzstosses die Töne leiser, oft auch dumpfer. Der Contrast zwischen Grösse des Pulses und Stärke der wahrnehmbaren Herzaction

1) Diseases of the heart p. 378.

findet sich, ganz allgemein ausgedrückt, am häufigsten bei Schwächezuständen des Herzmuskels, sowohl bei solchen rein functioneller Natur, wie bei anatomisch begründeten. Wir führen speciell an: agonale Zustände bei sehr verschiedenen Krankheiten, vorgeschrittene Stadien schwerer fieberhafter Krankheiten, Phosphorvergiftung, hochgradige Anämien, sowohl chronische wie solche nach acuten Blutverlusten, Morbus Basedowii; Ueberanstrengungsherz; manche Fälle von Myocarditis, sei es mit, sei es ohne gleichzeitige Hypertrophie des Herzmuskels (daher nicht selten bei Schrumpfnieren zu Zeiten von Compensationsstörung; gelegentlich auch bei gleichzeitig vorhandenen Klappenfehlern, doch erschweren diese die Beurtheilung).

Manche Fälle zeigen die Incongruenz Tage, selbst Wochen hindurch, andere zeigen sie nur periodenweise, in Anfällen von „Herzklopfen", das auch subjectiv unangenehm empfunden wird. Dahin gehören auch manche Anfälle rein nervösen Herzklopfens bei sonst normalem Verhalten des Herzens.

Aber auch bei gesundem Herzen kann die gleiche Erscheinung vorkommen: nach ungewohnter körperlicher Anstrengung, bei psychischer Erregung, besonders bei Erwartung eines Ereignisses oder einer eigenen Handlung, die in einem bestimmten Moment einsetzen soll.

So häufig nun auch dieser Contrast zwischen der Stärke des Arterienpulses und der Herzaction vorkommt, und so bekannt er jedem gut beobachtenden Arzte gewiss ist, so wird er doch meist nur gelegentlich erwähnt, selten betont oder näher erörtert, niemals genauer analysirt. Dies ist auch schwierig, da es wesentlich auf Grundlage rein subjectiver Wahrnehmungen geschehen müsste. Eine sichere Unterlage würde erst die Vergleichung der Herzstosscurven mit den Pulscurven bieten; doch stehen einer solchen für die Mehrzahl der Fälle noch mancherlei technische Schwierigkeiten entgegen. Der einzige Autor, welcher in den letzten Jahren diese Erscheinung ausführlicher besprochen hat, ist Martius[1]). Ausgehend von seiner Anschauung, dass der eigentliche Herzstoss mit der Verschlusszeit zusammenfällt und dass die systolische Erhärtung des seine Form, aber noch nicht sein Volumen ändernden Herzens den Herzstoss (auch normaler Weise) bewirke, leitet er die Verstärkung des Stosses bei kleinem Arterienpulse davon her, dass der Ventrikel durch stärkere Blutfüllung gedehnt (dabei oft auch hypertrophisch) und zugleich in seiner Energie geschwächt sei, so dass die Contraction bei einem grösseren Anfangsvolumen als normal beginne, aber nur eine unvoll-

1) Die diagnostische Verwerthung des Herzstosses. Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 909.

kommene Entleerung der Ventrikel bewirke. Offenbar ist es Martius, der die Spärlichkeit einschlägischer Literaturangaben hervorhebt, entgangen, dass der eine von uns [1]) schon vor längerer Zeit eine der seinen ähnliche Erklärung der fraglichen Erscheinung gegeben hat. Es geschah dies gelegentlich der Beschreibung von Fällen, welche eine besondere Form der Irregularität der Herzaction zeigten und dabei den erwähnten Contrast zwischen Puls und Herzstoss in besonders auffälligem Grade darboten. Hier traten bei zwei Kranken mit Mitral- und Aortenklappeninsufficienz nach intercurrenten fieberhaften Erkrankungen zwischen den gewöhnlichen Arterienpulsen einzelne schwächere Pulse auf, bald seltener, bald mit den normalen regelmässig alternirend. Diesen schwächeren Pulsen entsprach jedesmal ein stärker hebender Herzstoss und ein ausserordentlich lauter, tiefer, paukender systolischer Ton; dabei waren die Geräusche (das systolische an der Spitze und das diastolische an der Aorta) leiser als bei den gewöhnlichen Herzcontractionen. Diese Erscheinung wurde damals so gedeutet, dass die am Ende der Diastole mit Blut erfüllten Ventrikel zwar starr würden, sich aber nur wenig zusammenzögen und wenig Blut in die Arterien pressten, um erst nach eingetretener Erschlaffung sich in normaler Weise zu contrahiren. Quincke verwerthete die Erscheinung besonders für den damals noch wenig anerkannten Antheil des Herzmuskels an der Entstehung des I. Tones und zur Stütze der Arnold-Ludwig'schen Erklärung des Herzstosses (hob übrigens dort auch das Vorkommen länger dauernder Incongruenz in der Stärke von Puls- und Herzaction hervor). Auf das Vorkommen dieser von Quincke damals beschriebenen Erscheinung ist bis jetzt, soviel wir sehen, nur wenig geachtet worden, obschon derartige Fälle durchaus nicht so selten sind. Wir selber haben, abgesehen von einer Anzahl gelegentlicher Beobachtungen, über 14 solcher Fälle, Notizen gemacht: 5 betrafen Mitralinsufficienzen, von denen 2 mit Stenose complicirt waren, 4 Fälle waren Aorten- und Mitralklappenfehler, in 5 Fällen konnte nur eine Herzmuskelerkrankung ohne nachweisbaren Klappenfehler diagnosticirt werden.

Acht von diesen Fällen führen wir im Einzelnen an. Da der früher gebrauchte Ausdruck der „leeren" Contractionen zu Missverständnissen Anlass geben könnte (der Ventrikel ist und bleibt während derselben ja gefüllt), werden wir die in Rede stehende Erscheinung als „frustrane" Contractionen bezeichnen.

---

1) H. Quincke, Zur Entstehung des ersten Herztones. Berl. klin. Wochenschrift. 1870. Nr. 21.

1. Arbeiter Bohnsack, 54 J. alt. 3. November bis 9. December 1892. Gebessert.

Myocarditis. Mitralinsufficienz.

Vor 20 Jahren Gelenkrheumatismus, stets arbeitsfähig, vor 4 Jahren Ueberanstrengung beim Steinaufladen; seitdem Herzklopfen und Athemnoth bei Anstrengung, allmählich zunehmend. Mässiges Emphysem.

Herz: Stoss schwach im 5. Intercostalraum fühlbar, Dämpfung nach links wie nach rechts verbreitert. An der Herzspitze lautes systolisches Blasen; 2. Pulmonalton accentuirt, Puls unregelmässig nach Zeit und Stärke. Einzelne Arterienpulse kleiner oder gar nicht fühlbar; die zugehörigen Herzcontractionen sind zweierlei Art:

a) solche mit schwächerem Herzstoss und schwächerem 1. Ton (schwache Contractionen);
b) solche, bei welchen der Stoss deutlicher, der 1. Ton paukend, das systolische Geräusch und der 2. Ton leiser sind als gewöhnlich (frustrane Contractionen).

Ueber dem rechten Ventrikel und an der Herzbasis, woselbst das systolische Geräusch überhaupt nicht gehört wird, sind die frustranen Contractionen an der Verstärkung des 1. Tones erkennbar. Die an Herzspitze und Aorta gezeichneten Curven (Curve 1) zeigten neben der zeitlichen Unregelmässigkeit ganz abweichende Formen der Stosscurven für alle diejenigen Contractionen, denen der entsprechende Puls fehlte; hier ist die Gesammtdauer der Systole kürzer, der ansteigende Schenkel weniger steil, der absteigende steiler, als bei den gewöhnlichen Contractionen; der Gipfel der betreffenden Erhebung ist dabei abgerundeter, ohne secundäre Zacken. Dies Alles erklärt den abweichenden Eindruck für das Tastgefühl: trotz der meist geringeren Höhe erscheint der Stoss der frustranen Contraction doch mehr hebend als die übrigen. Der langsame Anstieg der Curven ist wohl, wie schon früher von dem Einen von uns ausgesprochen wurde [1]), als Verlängerung der Verschlusszeit zu deuten, wie sich aus dem Vergleich mit dem Beginn des Carotispulses ergiebt. Diese Verlängerung scheint sich selbst dann noch zu ergeben, wenn man berücksichtigt, dass bei den kleinen Pulsen der frustranen Contraction der Punkt des Anstiegs nicht sehr scharf ausgeprägt ist.

Neben der rein frustranen Contraction finden sich in den gezeichneten Curven auch solche Stosscurven, die als Uebergänge zu den normalen aufzufassen sind; auch bei diesen findet sich meist ein runder Gipfel; aber gleichzeitig im langsamer absteigenden Schenkel wenigstens eine Zacke, auch die Höhe der Curven und ihre Länge nähert sich schon mehr der normalen. In Hinsicht auf später noch näher zu würdigende Verhältnisse sei bei diesen Curven schon jetzt hervorgehoben, dass zwar meistens die den frustranen Contractionen vorhergehende diastolische Füllungszeit verkürzt ist, dass dies aber durchaus nicht durchgehends der Fall ist.

2. Krause, Schlosserlehrling, 17 J. alt. 11. December 1893 bis 15. Februar 1894. Gestorben.

1) H. Hochhaus, Beiträge zur Cardiographie. Archiv f. experim. Pathologie. 1893. Bd. XXXI. S. 429. (Curven 17.)

Insufficienz der Aorta und Mitralklappen.

Vor 2 und 3 Jahren Polyarthritis rheumatica. Jetzt seit mehreren Wochen Kurzathmigkeit.

Herz vergrössert, Stoss sehr verbreitert; Spitzenstoss im 5. Intercostalraum bis über die Mamillarlinie hinaus, hebend. Lautes systolisches Blasen an der Spitze, diastolisches an der Basis. Nach jedem 4. bis 5. Schlag stark verlängerte Diastole, während welcher auch das Aortengeräusch länger und dadurch deutlicher erscheint.

Die Unregelmässigkeit verschwand vorübergehend, kehrte aber immer wieder und zeigte verschiedentlichen Wechsel. Darunter waren Wochen lang an manchen Tagen ausgesprochene, an anderen nicht so deutlich frustrane Contractionen. Die Bedingungen für eine graphische Darstellung des Herzstosses wie des Carotispulses waren hier günstig. Der Herzstoss wurde stets mit dem Hürthle'schen Schreibapparat gezeichnet; als Aufnahmetrommel diente anfangs die Knoll'sche, später die Hürthle'sche mit Dreifuss.

Hier zeigten sich nun sowohl einfache Unregelmässigkeit mit Verlängerung der Diastole, wie Aenderungen im Charakter einzelner Herzcontractionen, sei es, dass (nach jedem 2.—6. Schlage) diese einfach schwächer waren (mit leiseren Tönen und Geräuschen und schwächerem Radialpuls), sei es, dass sie den ausgesprochenen Charakter der frustranen Contractionen hatten; auch Uebergangsformen zwischen diesen und den einfach abgeschwächten fanden sich.

Die frustranen Contractionen zeigten stärker hebenden Spitzenstoss, einen dumpfpaukenden 1. Ton und kein oder ein sehr kurzes systolisches Blasen; der 2. Ton ist undeutlich oder durch ein leises Geräusch ersetzt. Ueber der Basis ist der 2. Ton deutlicher als an der Spitze, aber leiser als bei den gewöhnlichen Herzcontractionen.

Die eben geschilderten Merkmale der frustranen Contraction sind ebenso über dem unteren Ende des Sternum wahrnehmbar wie an der Herzspitze, diese Contractionen sind also ebensowohl auf den rechten, wie auf den linken Ventrikel zu beziehen.

Ein exquisites Beispiel derartiger typischer frustraner Contraction bietet Curve 2 (Taf. IV), in der jede 2. Contraction eine frustrane war; der Formunterschied zwischen normalen und frustranen Cardiogrammen, wie er vorhin kurz charakterisirt ist, fällt sofort auf; — die Carotis konnte damals leider aus äusseren Gründen nicht mit gezeichnet werden.

Mit gleichzeitiger Aufschreibung der Carotis sind die Cardiogramme 3a und 3b gezeichnet.

Hier war jede 4. Herzcontraction eine frustrane, wie dies auch aus dem Pulsbilde hervorgeht.

Die Stosscurve der 3 ersten Contractionen ist die normale, die 4. ist rund, niedriger, kürzer und folgt der vorhergehenden fast unmittelbar, während die ihr folgende Füllungszeit eine auffallend lange ist; die von dieser ersten normalen Contraction erzeugte Blutwelle ist deshalb auch eine grössere, als die der nachfolgenden, wie dies ebenfalls klar aus der graphischen Darstellung der Pulse hervorgeht. An diese Curve reiht sich passend Curve 4, wo ebenfalls jede 4. Contraction den Charakter einer frustranen trug; auch hier ist das Cardiogramm entsprechend charakte-

ristisch, unterscheidet sich von den früheren nur durch eine Zacke im ansteigenden Schenkel, die wohl als Vorhofszacke aufzufassen ist.

Ein Beispiel, wo die 6. Contraction theils eine frustrane, theils eine unvollkommen frustrane ist, liefert Curve 5. Die frustranen sind denen in der vorigen Curve ähnlich; die abgeschwächte ist gekennzeichnet durch ihre geringere Höhe und ihr gezähneltes Plateau.

Ein ähnliches Beispiel liefert Curve 6 (25. Januar). Auch hier fallen die rein frustranen Contractionen sofort durch das ihnen eigene Curvenbild auf, sowohl gegenüber den normalen, wie auch gegenüber den abgeschwächten. Zu den letzteren ist auch Curve 7 zu zählen, obwohl bei ihnen der Puls auch kaum merklich ist.

Schon mehr den normalen Formen nähert sich Curve 8 (27. Januar). Jede 4. oder 5. Contraction ist eine abgeschwächte; der Gipfel ist demnach niedriger, aber plateauartig und gezackt, die Dauer aber ist fast die normale. Der Radialpuls gewöhnlich auch wenig abgeschwächt.

3. Arbeiter Delfs, 23 J. alt. 16. Januar bis 4. März 1893. Gebessert entlassen.

Emphysem. Arteriosklerose. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum eben fühlbar. Dämpfung nach rechts erheblich verbreitert. An der Spitze ein systolisches Geräusch, das an Stärke wechselt. Die übrigen Töne rein; der 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Puls unregelmässig und ungleich. Während der ganzen Beobachtungszeit „frustrane Contractionen"; anfänglich sind dieselben derart, dass nach jedem 8. bis 10., manchmal schon nach jedem 2. Schlage auf eine kürzere Diastole ein stärker hebender Herzstoss folgt; der entsprechende 1. Ton an der Spitze ist sehr laut, tief paukend, ohne nachfolgendes Geräusch, der 2. Ton im Gegentheil etwas schwächer, als bei den gewöhnlichen Contractionen, der entsprechende Radialpuls fehlt. Bei Auscultation über dem rechten Ventrikel werden leise Töne gehört; ein Unterschied in der Stärke der systolischen Töne (entsprechend dem Ausfall des Radialpulses) ist manchmal gar nicht wahrzunehmen, manchmal schwach angedeutet. Uebrigens war bei den frustranen Contractionen die Verstärkung des Spitzenstosses und die Veränderung im Charakter des 1. Tones an verschiedenen Tagen sehr verschieden ausgesprochen. Zuweilen näherten sich die frustranen Contractionen den normalen, insofern der Radialpuls fühlbar wurde und ihr 1. Herzton nicht ganz so dumpf, aber gespalten oder von kurzem Blasegeräusch gefolgt war. Der entsprechende diastolische Ton unterschied sich dann in seiner Stärke auch an der Basis nur wenig oder unmerklich von den sonstigen diastolischen Tönen.

Gegen Ende des Spitalaufenthaltes wurde an mehreren Tagen die Herzaction regelmässiger, so dass erst nach 40—50 Schlägen eine, zuweilen auch mehrere frustrane Contractionen hinter einander folgten; an anderen Tagen war jede 2. Contraction eine frustrane; jetzt aber ist auch über dem rechten Ventrikel der veränderte Charakter des 1. Tones (paukend, gespalten) deutlich wahrnehmbar. —

In diesem Falle konnten die frustranen Contractionen lange Zeit hin-

durch verfolgt werden. Bemerkenswerth sind die zeitweilig beobachteten Uebergangsformen zu normalen Contractionen, sowie der Unterschied des auscultatorischen Befundes über dem rechten und linken Ventrikel; es scheint daraus hervorzugehen, dass im Anfange der Beobachtungszeit nur der rechte Ventrikel sich normal und nur der linke frustran contrahirte, während später beide Ventrikel gleichzeitig frustrane Contractionen zeigten.

4. Frau M. Jöhnk, 67 J. alt. 11.—20. Januar 1893. Gestorben. Emphysem. Bronchitis. Allgemeiner Hydrops und Cyanose.

Herz: Stoss nur am Processus xiphoideus, nicht an der Spitze fühlbar. Dämpfung verbreitert; Töne leise, rein, manchmal systolisches Blasen an der Herzspitze. Puls 100, ziemlich regelmässig, zeitweise Jugularvenenpuls.

Einige Tage vor dem Tode zeigte sich Pulsus bigeminus et alternans. Jeder zweite Puls ist von dem vorhergehenden durch ein kürzeres Intervall geschieden und zugleich schwächer — an Carotis wie Radialis, an letzterer manchmal fehlend. Die entsprechende Herzaction zeigt einen tieferen, aber paukenderen 1. Ton, den 2. auch über der Basis leiser oder ganz fehlend. Der entsprechende Herzstoss (über dem rechten Ventrikel) diffuser, etwas mehr hebend und schnellend als der vorhergehende. Der Jugularvenenpuls nicht mehr deutlich. —

Die charakteristischen Zeichen der frustranen Contractionen zeigen sich hier; der Stoss wird überhaupt nur über dem rechten Ventrikel gefühlt. Dass die Herzcontraction nicht in diesem etwa besonders stark und wirksam ist, geht aus der Schwäche des 1. Tones, — dass sie nicht auf ihn beschränkt ist, aus dem vorhandenen schwachen Arterienpuls hervor.

5. Mohrdiek, Arbeiter, 25 J. alt. 24. December 1879 bis 16. Februar 1880. Gebessert.

Insufficienz der Aorten- und Mitralklappen mit frischer Endocarditis bei Polyarthritis rheumatica. Vorübergehend Hydrops. Puls anfangs sehr beschleunigt und unregelmässig.

Eine Zeit lang frustrane Contractionen nach jedem 2. bis 3. Herzschlag: der Spitzenstoss ist dabei verstärkt, der entsprechende 1. Ton dumpf und paukend, das systolische Blasen an der Spitze und der Radialpuls fehlen.

Später folgt eine Zeit, in welcher nur schwache Herzcontractionen eingeschaltet sind: mit schwachem Stoss und leiserem 1. Ton, bei denen der Radialpuls nur etwas schwächer ist.

6. Frau Perwitz, 56 J. alt. 21. Februar bis 1. März 1891. Gestorben.

Insufficientia Mitralis et Tricuspidalis mit hochgradiger Compensationsstörung. Pulsus bigeminus et alternans. In den ausgedehnten Jugularvenen systolischer rückläufiger Puls. Nach je zwei Herzschlägen eine etwas längere Diastole. Der ersten dieser Contractionen entspricht ein relativ kräftiger Radialpuls, der zweiten, schneller folgenden, ein schwächerer Radialpuls, zugleich aber ein stärkerer Spitzenstoss und ein deutlicherer Venenpuls.

Eine eingehendere Beobachtung wurde durch den schnellen Tod vereitelt. —

Auch hier hat es sich wohl um abwechselnd normale und frustrane Contractionen gehandelt. Auffällig erscheint, dass der letzteren ein kräftigerer Jugularpuls entspricht; man könnte dies entweder so erklären, dass wegen der unvollkommeneren Zusammenziehung auch des rechten Ventrikels die insufficiente Tricuspidalklappe stärker klafft, oder mit Riegel daraus, dass die V. jugularis wegen der kürzeren Diastole noch stärker gefüllt blieb und deshalb die retrograde Pulswelle deutlicher sichtbar werden liess.

7. Arbeiter Mandel, 30 J. alt. 8. December 1893 bis 7. Januar 1894. Geheilt.

Alcoholismus. Gliederschmerzen, Schlaf- und Appetitlosigkeit.

Herzstoss nicht fühlbar. Dämpfung verbreitert. Töne rein. Alle 3—6 Contractionen eine typische frustrane Contraction mit paukendem 1. Ton. Der entsprechende Radialpuls fehlt. An manchen Tagen zeigt die dem fehlenden Radialpuls entsprechende Herzcontraction den 1. Ton von gewöhnlichem Charakter, nicht mehr paukend.

Die Unregelmässigkeit wird immer seltener, doch sind auch bei der Entlassung die frustranen Contractionen noch nicht ganz verschwunden.

8. G. M., Kaufmann, 46 J. alt.

Vor 3 Jahren wurde gelegentlich einer Diphtherieerkrankung zuerst Aussetzen des Pulses nach 20—30 Schlägen bemerkt. Anfangs verschwand dies; im Laufe der Zeit aber setzte der Puls nach einer immer kleineren Zahl von Schlägen aus, ohne dass Pat. irgend welche Beschwerden hatte. Consultirt mich nur zur Vorsicht.

Kräftig, wenig fett. Etwas Emphysem.

Herz: Stoss nicht deutlich. Ob Dämpfung verbreitert? Jeder 3. bis 6. Herzschlag folgt nach kürzerer Diastole, ist durch verstärkten, paukenden 1. Ton und schwachen 2. Ton charakterisirt; der entsprechende Radialpuls fällt aus. Der Stoss ist hier so wenig, wie sonst fühlbar.

Andere Organe normal. Keine Arteriosklerose.

Pat. trinkt wenig oder gar nicht, raucht 7—8 (in den letzten Jahren nur leichte) Cigarren.

Bemerkenswerth ist das anscheinend lange Bestehen der frustranen Contractionen und das vollkommene Fehlen aller sonstigen Herzsymptome.

Fassen wir hiernach die Merkmale der frustranen Herzcontractionen zusammen, so ist die Hauptsache das Missverhältniss zwischen der Schwäche des Arterienpulses einerseits und der Intensität des Herzstosses und des ersten Tones andererseits. Während letztere eine gesteigerte Energie der Herzcontraction anzudeuten scheinen, ist die wirkliche Arbeitsleistung des Herzens herabgesetzt; der entsprechende Radialpuls ist nicht nur für den tastenden Finger kleiner oder fehlend, auch das Sphygmogramm von Radialis oder selbst von Carotis lässt die Welle kleiner erscheinen oder gänzlich ausfallen.

Der Spitzenstoss erscheint für die aufgelegten Finger, manchmal sogar für das Auge stärker hebend, manchmal ist auch der diffuse

Herzstoss verbreitert und stärker; gewöhnlich erscheint er auch qualitativ verändert, für den palpirenden Finger schnellend und schleudernd. In manchen Fällen ist er durch Emphysem oder Beschaffenheit des Thorax freilich so undeutlich, dass auch die abnorme Verstärkung nicht gefühlt werden kann.

Der erste Herzton erscheint bei der frustranen Contraction lauter und ebenfalls qualitativ verändert, paukender und tiefer als bei den normalen Contractionen. Dieser Unterschied tritt am deutlichsten an der Spitze, gewöhnlich aber auch über den anderen Ostien und in der Nähe der Herzgrenzen hervor; er genügt bei nicht fühlbarem Herzstoss zur Charakteristik der frustranen Contractionen. Zugleich kann man wahrnehmen, dass der diastolische Ton der frustranen Contraction abgeschwächt ist und dem ersten Ton schon nach kürzerem Intervall folgt (Verkürzung der Systole).

Secundäre und nur unter Umständen vorhandene Begleiterscheinungen der frustranen Contraction sind noch folgende:

Besteht eine Mitralinsufficienz mit systolischem Geräusch, so fehlt dies bei der frustranen Contraction, oder ist schwächer oder durch eine Spaltung des Tones ersetzt. Bei bestehender Aortainsufficienz kann auch an dem entsprechenden diastolischen Geräusch eine Abschwächung bemerkbar werden.

Gewöhnlich, aber nicht immer, setzt die frustrane Contraction verfrüht ein, nach einer kürzer als normal dauernden Diastole, man darf dann annehmen, dass die Füllung der Ventrikel von den Vorhöfen her bei Beginn der Contraction noch nicht den Durchschnittsgrad erreicht hat; die nächstfolgende Diastole ist dafür gewöhnlich verlängert.

Die Frequenz der frustranen Contractionen ist ausserordentlich verschieden; zur Zeit pflegt häufig ein gewisser Rhythmus zu bestehen, so dass je die 2., 3. u. s. w. bis etwa 10. oder 15. Contraction eine frustrane ist. Dies kann Stunden oder Tage hindurch währen, um mit ebenso langen Perioden einer regelmässigen oder einer andersartig unregelmässigen Herzaction zu wechseln. Ausnahmsweise folgen mehrere frustrane Contractionen unmittelbar auf einander. Ganz ungeregeltes vereinzeltes Auftreten frustraner Contractionen kam mir begreiflicher Weise nicht häufig zur Beobachtung, scheint aber nach den Angaben von Kranken ein gar nicht seltenes Vorkommniss zu sein. Denn auch für das subjective Gefühl der Kranken macht sich die frustrane Herzaction häufig bemerklich. Abgesehen von etwa vorhandener zeitlicher Unregelmässigkeit, die ja auch sonst von manchen Kranken wahrgenommen wird, empfinden sie die frustrane

Contraction als schmerzhaft, unbestimmt unangenehm, auch als „Ruck" oder „Stoss"; letzteren besonders dann, wenn die abnorme Contraction nur selten nach einer grösseren Zahl normaler Actionen und auch mit objectiv deutlich ausgesprochenen Zeichen auftritt.

Durch die angegebenen Merkmale unterscheidet sich eine frustrane Contraction ganz bestimmt von einer normalen und auch von einer abgeschwächten normalen, mit welcher sie die Kleinheit des entsprechenden Radialpulses gemeinsam hat. Freilich können in manchen Fällen und zu manchen Zeiten diese Merkmale etwas weniger ausgesprochen sein, so dass Uebergangsformen zu normalen Contractionen entstehen; von diesen wird noch später die Rede sein.

Ein grosser Vortheil für die Beurtheilung der frustranen Contractionen ist die Möglichkeit, sie mit den unmittelbar vorangehenden und folgenden normalen vergleichen zu können. Gerade dieser Umstand liess auch eine cardiographische Untersuchung derselben als wünschenswerth und aussichtsvoll erscheinen. Freilich machte sich hierfür als Erschwerung geltend, dass bekanntlich auch ein fühlbarer Herzstoss häufig für die Cardiographie nicht brauchbar ist und dass es sich um eine wechselnde Erscheinung handelt. Es haben deshalb nur von 2 Fällen Curven gewonnen werden können.

In der Curve charakterisirt sich nun der Stoss der frustranen Herzcontractionen in unseren Fällen durch eine von der normalen deutlich abweichende Form der Erhebung. Freilich ist diese Abweichung nicht immer die gleiche. Im Falle Bohnsack ist der Curvengipfel abgerundet und niedriger, ohne secundäre Zacken, die Gesammtdauer der Erhebung verkürzt, der Anstieg zum Gipfel allmählicher, der Abfall etwas steiler als in der Norm. Ganz ähnlich sind die Cardiogramme der frustranen Contractionen bei Krause; hier finden sich aber in den Curven 5, 6, 7 und 8 (Taf. IV) auch Uebergangsformen zu den normalen, ausgezeichnet ebenfalls durch geringere Höhe und sehr steilen Abfall, aber auch durch ein längeres Plateau und durch einige secundäre Zacken, besonders im ansteigenden Theil. Wir wagen nicht, denselben eine bestimmte Deutung zu geben, vielleicht ist die erste derselben als Vorhofscontraction anzusehen, welche durch verfrühten Eintritt der Ventrikelcontraction in deren aufsteigenden Schenkel verschoben ist.

Jedenfalls gehört diese erste Zacke im aufsteigenden Schenkel nicht zum normalen Bilde der Cardiogramme, wie neuerdings Hürthle und Schmidt [1]) annehmen. Nach zahlreichen, eigens darauf ge-

1) Ueber die Grundlagen der Martius'schen Herzspitzenstosstheorie. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 4.

richteten Versuchen können wir versichern, dass bei menschlichen Cardiogrammen eine Zacke im aufsteigenden Schenkel eine Seltenheit ist; in der Regel ist er ununterbrochen aufsteigend.

Der Curvengipfel liegt bei den frustranen Contractionen meist etwas niedriger als bei den normalen; dies mag theilweise von der aus Verkürzung der Diastole herrührenden geringeren Füllung der Ventrikel abhängen. Wenn trotzdem der tastende Finger einen stärkeren Eindruck erhält, so dürfte dies von der Form der Curve, dem langen Plateau und namentlich dem steileren Absinken herrühren, vielleicht auch von einer stärkeren systolischen Erhärtung der Herzspitze, die sich dem Finger deutlich, dem Knopf der Aufnahmetrommel kaum bemerklich macht.

Einzelne Curven zeigen indess, auch absolut genommen, einen höheren aufsteigenden Schenkel als die normalen, wenn man bei letzteren den Theil der langsam ansteigenden Curve, der der Diastole entspricht, ausser Acht lässt; es wird dieser ja wegen seines langsamen Ansteigens kaum dem Gefühle sich kund geben; der dann folgende plötzlich ansteigende Teil der Systole ist aber deutlich niedriger, als der der frustranen Contraction. (Vgl. Curve 2.) Für manche Fälle liegt die Erklärung dieser Erscheinung gewiss in dem Umstande, dass bei dieser frustranen Contraction die Zeit, in der der Haupttheil des Spitzenstosses zu Stande kommt (die sogenannte Verschlusszeit) verlängert ist, wie das Hochhaus schon früher bei dem Fall Bohnsack angenommen hat.

Wie die der frustranen Contraction voraufgehende Diastole meist verkürzt, so ist die ihr folgende meist länger als die Norm; die daraus resultirende stärkere Füllung des Herzens hat zuweilen im Cardiogramm, regelmässig aber im Arterienpuls eine grosse Höhe des nächsten Curvengipfels zur Folge.

Der frustranen Contraction entsprechend sieht man in der Pulscurve öfter noch Erhebungen angedeutet, welche dem tastenden Finger entgehen. Dass der veränderte Ablauf der Ventrikelcontraction, abgesehen von der Höhe, auch eine andere Form der Arterienpulswelle bedingen könne, erscheint von vornherein wahrscheinlich; wenn dies an den bisher erhaltenen Curven auch nicht sichtbar geworden ist, so wird in Zukunft doch darauf zu achten sein. Ueberblickt man längere und verschiedene cardiographische Curven desselben Individuums, so sieht man, dass die Abweichung der frustranen von den normalen Actionen sowohl nach Art wie nach Intensität nicht immer die gleiche ist; von den abweichendsten Formen finden sich Uebergänge zu normalen; die Verkürzung der voraufgehenden

und die Verlängerung der nachfolgenden Diastole wechselt und steht ausser Beziehung zu dem Grade der Formveränderung. Damit wiederholt sich in der Curve, was auch die Palpation und was die Auscultation des Herzens ergab, dass der schnellende Stoss und der paukende Charakter des Tones sowie die Abschwächung des systolischen Geräusches nach Fall und Zeiten verschieden stark hervortreten.

Dass in unseren Fällen die Verschiedenheit der cardiographischen Curve bedingt ist durch Veränderung der sie veranlassenden Herzaction, muss an dieser Stelle noch kurz erörtert werden. Man hat ja früher schon (Lépine, Maurer, Rosenstein, Landois) mehrfach aus Veränderungen der Stosscurve auf Aenderung in der Herzaction schliessen wollen; jedoch hat sich später herausgestellt[1]), dass es sich hier fast ausnahmslos um Variationen der normalen Curve gehandelt hat, die grösstenteils durch die Art der Application der Aufnahmetrommel und durch Anwendung fehlerhafter Schreibapparate bedingt war. Bei unseren Curven ist diese Annahme deshalb unzulässig, weil die dem normalen Spitzenstoss entsprechende Curve durchweg dieselbe, als normal bekannte, Gestalt zeigt und nur jedesmal bei der frustranen Contraction die typische Gestaltänderung des Cardiogramms auftritt. Die möglichst genaue Aufzeichnung der Herzcurve war garantirt durch Anwendung der bewährten Hürthle'schen Schreib- und Aufnahmetrommel.

Das Auftreten frustraner Contractionen stellt eine recht erhebliche und auffällige Abnormität der Herzaction dar, sie kann aber bei den verschiedensten Formen und in den verschiedensten Stadien von Herzkrankheiten vorkommen, sie kann auch wieder verschwinden und das Leben viele Jahre fortbestehen, so dass die Erscheinung für die Prognose keine bestimmte Bedeutung hat. Als ganz vereinzeltes Vorkommniss scheint nach den subjectiven Angaben der Kranken das Symptom in den allerersten Stadien der Herzmuskelerkrankungen des mittleren und höheren Lebensalters recht häufig, vielleicht auch bei gesunden Herzen aus rein nervösen Ursachen hie und da vorzukommen.

---

Nach den vorstehenden Schilderungen ergiebt sich wohl mit Sicherheit, dass es sich bei der frustranen Contraction um eine Abweichung in dem Verlauf der Herzcontraction handelt, die nicht nur das Maass, sondern auch die Art der Zusammenziehung betrifft. Normaler Weise contrahiren sich ja in den Herzkammern die einzelnen Theile und Faserzüge sicher nicht gleichzeitig und gleich stark. Wie

1) Vgl. Hochhaus, Beiträge zur Cardiographie, l. c.

bei einer Greifbewegung des Arms oder einer Gehbewegung der Unterextremitäten viele Muskeln mit- und nacheinander wirken und wie jeder seine Contraction mit der richtigen Stärke im richtigen Zeitpunkt beginnen, sie abstufen und rechtzeitig beenden muss, so ist auch beim Herzen eine Coordination in der Thätigkeit der verschiedenen Faserzüge und Theile der Ventrikel für die normale Entleerung derselben nothwendig. Wo diese gestört ist, kann der Effect für die Blutbewegung sehr gering und der Puls demgemäss sehr klein sein, trotzdem die Gesammtmasse des Herzmuskels vielleicht in viel stärkerem Grade contrahirt war als normal, und diese Contraction bei Betastung der Herzspitze deutlich oder sogar abnorm deutlich gefühlt wurde. Dieser Vorgang zeigte sich uns in dem Bilde der frustranen Contraction: die Musculatur der diastolisch gefüllten Ventrikel geräth in eine Art von krampfhafter Starre, verharrt in derselben und erschlafft dann wieder ziemlich plötzlich; auf den Inhalt wird dabei nur ein geringer Druck ausgeübt, so dass nur wenig Blut in die Arterien gepresst wird und bei etwa bestehender Mitralinsufficienz auch nur wenig nach dem Vorhof abströmt. Besteht zugleich Aortenklappeninsufficienz, so wird auch in der nachfolgenden Diastole nur wenig Blut regurgitiren. Daher die Kleinheit des Pulses, die Abschwächung vorhandener systolischer und diastolischer Geräusche, die bis zu vollständigem Verschwinden gehen können. Da bei dem geringen intraventriculären Druck die Mitralklappensegel abnorm wenig angespannt werden, ist die Verstärkung und Charakteränderung des ersten Tones auf die veränderte Muskelcontraction zu beziehen. Dass der tastende Finger den Herzstoss verstärkt und verbreitert, den Spitzenstoss stärker hebend und schnellend fühlt, erklärt sich aus der krampfhaften Erstarrung des Herzens, das sich wenig verkleinert und sehr plötzlich erschlafft. Allerdings entspricht dem starken Eindruck, welchen der tastende Finger empfängt, in der Curve nicht eine stärkere, sondern gewöhnlich eine geringere Erhebung. Es ist kaum möglich, aus der Form der Curve, namentlich deren steilerem Abfall allein diesen starken Tasteindruck zu erklären; hier kommt vermuthlich auch die grössere Härte des krampfhaft contrahirten Ventrikels im Vergleich mit dem normalen in Betracht.

Dies ist der ausgesprochene Typus der frustranen Contraction. Von ihm finden sich gewisse Abweichungen und Uebergänge zur Norm, wie früher gezeigt wurde. Vergleichen wir aber den Ablauf der normalen Herzcontraction mit der complicirten Zusammenwirkung vieler Muskeln beim Gehen, so würden wir die frustrane Contraction mit

pathologischen Gangarten, am besten vielleicht mit dem spastischen Gange vergleichen können, bei dessen höheren Graden ebenfalls die geringe Leistung für die Vorwärtsbewegung contrastirt mit den ausgedehnten und angestrengten Muskelzusammenziehungen. Es mag sein, dass der Vergleich sich noch weiter durchführen lässt, dass auch andere pathologische Gangarten, z. B. der ataktische und choreatische Gang ihr Analogon in gewissen Formen pathologischer Herzcontractionen finden, ja dass vielleicht die Fasercoordination bei den normalen Herzcontractionen ebenso viele Varianten zeigen kann, wie die physiologischen Gehbewegungen beim Gehen, Traben, Hüpfen u. s. w. Vielleicht werden diese Abweichungen auch in der Form des Cardiogrammes ihren Ausdruck finden. Für die frustranen Contractionen haben wir im Wesentlichen die früher von dem einen von uns gegebene Erklärung bestätigen und weiter ausführen können.

Wir finden darin und besonders in den Uebergangsformen dieser Contractionen zugleich einen Hinweis für das Verständniss der anderen, Eingangs erwähnten, viel häufigeren Fälle, in welchen bei regelmässigem Pulse für längere Zeit ein Contrast zwischen der Stärke der Herzaction und des Pulses hervortritt. Martius erklärt diese Erscheinung aus der unvollkommenen Contraction eines über die Norm gefüllten Herzens. Wir geben zu, dass dies für manche Fälle richtig sein kann; für alle ist sie es sicher nicht, denn in unseren Fällen zeigt sich die Erscheinung oft gerade bei unvollkommen gefülltem Ventrikel. Wenn Martius seine Erklärung auf der (von uns nicht getheilten) Anschauung aufbaut, dass der (normale) Herzstoss genau mit der Verschlusszeit zusammenfalle, legen wir gerade Gewicht auf den Nachweis, dass nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Aenderungen im Ablauf der Herzcontraction vorkommen und den Contrast zwischen der Stärke des Pulses und der Herzaction verursachen können. —

Für die Mehrzahl der Fälle muss man annehmen, dass die Veränderung im Ablauf der Contraction sowohl den rechten wie den linken Ventrikel betraf. In den später beobachteten Fällen ist speciell darauf geachtet worden, dass die Veränderung des I. Herztons (und, soweit sich dies beobachten liess, auch des Herzstosses) ebensowohl über dem rechten Ventrikel wie über der Herzspitze wahrzunehmen war. Eine Ausnahme macht allein Fall 3, in welchem der I. Herzton über dem rechten Ventrikel bei der frustranen Contraction nicht verändert war; erst einige Zeit später wurde derselbe paukend, wie über der Spitze. Man darf daraus wohl schliessen, dass erst in der späteren Beobachtungszeit beide Ventrikel sich gleichzeitig frus-

tran contrahirten, dass aber im Anfang während frustraner Contraction des linken Ventrikels der rechte sich vermuthlich normal, jedenfalls aber nicht frustran contrahirte.

---

Die vorstehend geschilderte Unregelmässigkeit der Herzaction erinnert an diejenigen Formen derselben, welche als ungleichzeitige Contraction beider Herzkammern und als Herzbigeminie beschrieben und gedeutet wurden. Vor wenigen Jahren hat Riegel[1]) eine zusammenfassende Darstellung der zahlreichen, dies Thema behandelnden Arbeiten gegeben und ist zu dem Resultat gekommen, dass vielleicht alle, sicherlich aber die Mehrzahl der einschlägigen Fälle als Bigeminie zu deuten sein; das Wesentliche der Erscheinung beruhe darin, dass bei der zweiten der zu einem Paar verbundenen Herzactionen die Ventrikelcontraction verfrüht, nach einer abnorm kurzen Diastole, eintrete, also bei unvollkommener Füllung der Ventrikel, daher der Arterienpuls kleiner gefühlt werde oder verschwinde; die sphygmographische Untersuchung lasse freilich zuweilen noch eine schwache Welle erkennen, wo sie für den tastenden Finger zu fehlen scheine. Es sei also die erste von den beiden zu einem Paar verbundenen Herzactionen die normale, die zweite verfrüht und schwächer. Auch in den von uns beschriebenen Fällen bestand allerdings häufig Bigeminie, d. h. paarweises Auftreten zweier Herzschläge, von welchen der zweite für die Blutbewegung minder wirksam ist; gegenüber der gewöhnlichen Form der Bigeminie besteht aber der Unterschied, dass die zweite Herzaction nicht nur abgeschwächt, sondern auch qualitativ verändert ist, was sich in dem veränderten Charakter des I. Tones und dem stärker hebend gefühlten Spitzenstoss sowie in der Verschiedenheit des Cardiogramms äussert. Freilich mögen unter den früher beschriebenen Fällen auch einzelne mit frustranen Contractionen gewesen sein, so der von Riegel[2]) beschriebene Fall, denn hier unterscheidet sich das Cardiogramm der jeweiligen zweiten Herzcontraction S. 444 u. 445 regelmässig von der Curve der ersten normalen und zeigt (wenn man von der durch Schleuderung bedingten spitzigen Form der Curven absieht) ihr gegenüber dieselbe Eigenthümlichkeit, welche wir für die frustrane Contraction hervorgehoben haben: flacheren Gipfel bei kürzerer Dauer der Systole und Fehlen der secundären Zacken. Dasselbe gilt von der Curve 4 (S. 440) des Malbranc-

1) Beiträge zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit beider Herzhälften. Wiesbaden 1891.

2) Riegel und Lachmann, Beiträge zur Lehre von der Herzthätigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880. Bd. XXVII. S. 442.

schen als halbseitige Herzcontraction beschriebenen Falles [1]); auch die im Text hervorgehobene Verstärkung des Stosses sowie des ersten Tones der zweiten Herzaction würde zu den frustranen Contractionen stimmen, nicht so freilich die gleichzeitig angegebene Verstärkung des zweiten Herztones.

Eine besondere Besprechung verdient noch die so häufige Verkürzung der unserer frustranen Herzaction voraufgehenden Diastole. Eine wesentliche Bedeutung können wir derselben nicht beilegen, denn es kann sowohl die frustrane Herzcontraction einer normal langen Diastole folgen, als auch kann (s. Curve 1) die der verkürzten Diastole folgende Stosscurve ganz normale Gestalt haben. Riegel überschätzt, wie wir glauben, die Bedeutung dieser Verkürzung der Diastole, wenn er aus ihr allein die geringere Arbeitsleistung der nachfolgenden Ventrikelcontraction ableitet; wir halten vielmehr das verfrühte Eintreten der letzteren schon für ein Merkmal der überhaupt bestehenden qualitativen Aenderung dieser Contraction. Noch weniger zutreffend scheint uns die S. 424 gemachte Auseinandersetzung Riegel's, wonach er die Stärke des Stosses der zweiten, wenig wirksamen Herzcontraction gerade aus der Verkürzung der Diastole ableitet. Uebrigens theilt Riegel [2]) selbst einen Fall von Bigeminie mit, in welchem trotz verkürzter Diastole der zweite Spitzenstoss erheblich schwächer als der erste ist. Dass in der That von einfachem Wechsel in der Dauer der Diastole (ohne qualitative Aenderung der Ventrikelcontraction) die Form des Cardiogramms nicht wesentlich beeinflusst wird, zeigen sehr schön die von Funke [3]) gegebenen Curven 1, 2 Nr. 10 auf Taf. III, während die vorzeitigen „abortiven" Herzschläge in den Curven 7 und 8 desselben Autors häufig Abweichungen in der Form erkennen lassen; die Beschreibung der Fälle ist zu kurz, als dass man beurtheilen könnte, ob nicht vielleicht auch unter diesen etwa frustrane Contractionen sich gefunden haben.

Von ungleichzeitiger Contraction beider Herzventrikel sind bisher 2 Typen beschrieben; bei dem ersten Typus (Leyden, erster Fall [4]) sollte es sich um eine ungleichzeitige und abwechselnde Contraction

1) Malbranc, Ueber halbseitige Herzcontraction. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1877. Bd. XX. S. 439.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXVIII. S. 337.

3) Ein Beitrag zur Lehre von der Pulsarhythmie. Zeitschrift f. Heilkunde. 1893. Bd. XIV.

4) Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel. Virchow's Archiv. 1868. Bd. XLIV. S. 365.

beider Ventrikel handeln, derart, dass zuerst der linke, dann nach kurzer Pause der rechte Ventrikel allein sich contrahirten, um nach etwas längerer Pause dieselbe Action zu wiederholen. Dem ersten Act entsprach ein stärkerer Stoss an der Herzspitze, dem zweiten ein stärkerer neben dem Processus xiphoideus. Nur der erste der beiden Herzstösse war von einem Arterienpuls gefolgt. Die gleiche Deutung abwechselnder Zusammenziehung beider Ventrikel giebt Unverricht[1]) dem von ihm beschriebenen Falle.

Bei dem zweiten Typus sollte auf je eine gewöhnliche gleichzeitige Contraction beider Ventrikel nach kurzer Pause eine alleinige Contraction des rechten Ventrikels, dann nach längerer Pause eine gewöhnliche Contraction folgen. Zwei solcher Fälle beschrieb zuerst Leyden[2]), später Malbranc u. A.

Wie schon oben erwähnt, hat Riegel diese Fälle nicht als ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel, sondern als Bigeminie gedeutet, mit Recht, wie wir glauben, für die Mehrzahl der Fälle des zweiten Typus, während die Fälle des ersten Typus von Leyden und Unverricht wohl zutreffend als abwechselnde Contraction des rechten und linken Ventrikels gedeutet worden sind.

Mit den von uns beschriebenen Erscheinungen haben diese Fälle von „ungleichzeitiger Herzcontraction" nur die Bigeminie, sonst aber nichts gemein; in keinem derselben (ausser bei Malbranc, s. o.) ist die Charakteränderung des I. Tones und die Verstärkung des Spitzenstosses bei der zweiten Herzaction erwähnt. Nicht zeitliche, sondern qualitative Ungleichheit in der Action beider Herzhälften zeigte von unseren Fällen Fall 3, in welchem wenigstens eine Zeit lang die frustranen Contractionen den linken Ventrikel allein betrafen, während der rechte sich normal contrahirte.

---

Wie schon Eingangs dieser Arbeit hervorgehoben, ist das eigenthümliche graphische Bild der frustranen Contractionen bisher in der menschlichen Pathologie noch nicht ausführlicher beschrieben; dagegen hat es bei Physiologen doch schon häufiger Beachtung und auch weitere Erörterung gefunden. Léon Frédéricq[3]) ist der Erste, der, wie aus seiner genauen Uebersicht der Literatur hervorgeht, diese, von uns beschriebene, runde Form des Cardiogramms beobachtete und sie scharf von dem normalen, mit gezähneltem Plateau

1) Ueber abwechselnde Zusammenziehung der beiden Herzhälften. Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 580.

2) Zwei neue Fälle von ungleichzeitiger Contraction beider Herzkammern. Virchow's Archiv. 1875. S. 153.

3) La pulsation du coeur etc. Archives de biologie. Tom. VIII. 1888.

trennt; bei den Thierexperimenten (beim Hunde) kam sie meist dann zur Erscheinung, wenn das Herz sehr stark ermüdet und dem Absterben nahe war; er betrachtet deshalb diese Curve als eine Absterbeerscheinung des Herzens; nach seiner Meinung geht in diesem Stadium die normale tetanische Contraction in eine einfache Muskelzuckung über, der im graphischen Bilde eine einfache runde Erhebung entspricht.

In einer neueren Arbeit, die der Widerlegung der Frédéricq-schen Ansicht über die Natur der Herzcontraction gewidmet ist, beschreibt E. Meyer[1]) dieselbe Form des Cardiogramms und findet dieselbe bei seinen Experimenten ausschliesslich, wenn das Herz sich contrahirt, ohne dass seine Ventrikel mit Blut gefüllt sind; wenn also eine Contraction der vorangehenden unmittelbar folgt, hat allemal die zweite einen runden Gipfel und entbehrt jeder detaillirteren Ausbildung. Die Ausführungen Frédéricq's weist er nach seinen Experimenten zurück. Gleichzeitige Beobachtungen über Spitzenstoss und Puls haben Beide nicht angestellt.

Von grossem Interesse, wenn auch nicht direct hierhin gehörend, ist eine Arbeit von Arloing[2]), in der er die Veränderungen der intracardialen Druckcurve bei den verschiedensten Reizformen des Nervus vagus untersucht. Die intracardiale Druckcurve sieht dem Cardiogramm bekanntlich sehr ähnlich, zeigt auch häufig ein Plateau mit einzelnen Erhebungen. Arloing beobachtete nun, dass bei starker Vagusreizung ebenfalls aus der gezähnelten intracardialen Druckcurve häufig eine einfache runde Curve wurde, ähnlich wie bei unseren frustranen Contractionen; zu Anfang der Reizung trat diese Veränderung nur vereinzelt auf, später wurden fast die meisten Curven rund gezeichnet. Es war hier der intensive Nervenreiz, der die Veränderung hervorgebracht hatte. Auch Arloing hat gleichzeitige Beobachtungen über Herzstoss und Puls nicht angestellt.

Gerade die von Arloing gesetzte Einwirkung aufs Herz — also veränderte Innervation scheint uns auch für die frustranen Contractionen beim Menschen am häufigsten die Ursache zu sein, denn die beiden anderen Möglichkeiten, welche von L. Frédéricq und E. Meyer angeführt werden, sind, für unsere Fälle wenigstens, nicht zutreffend, wenn man Folgendes erwägt:

L. Frédéricq behauptet, die runde Form des Cardiogramms komme nur beim absterbenden Herzen vor; — zuzugeben ist, dass

1) Sur la nature de la contraction cardiaque. Archives de physiol. 1892. p. 670.

2) Modifications rares et peu connues de la contraction des cavités du coeur. Ibidem. 1894.

meistentheils das Herz abgeschwächt ist; der Grad der Schwäche ist aber häufig ein so geringer, dass er in Kürze durch Ruhe und Medication ausgeglichen werden kann, und dann würde es doch nicht erlaubt sein, von einem absterbenden Herzen zu reden; — wenn auch nach gelegentlichen Beobachtungen bei schwerer Phosphorvergiftung und bei Verblutung in den letzten Lebensstunden alle Contractionen des Herzens den Charakter frustraner oder fast frustraner Contractionen tragen können. Dass die Beobachtung von E. Meyer zur Erklärung der frustranen Contractionen nicht herangezogen werden kann, zeigt ein Blick auf Curve 1, wo die vorangehende Diastole nicht selten eine ganz normale ist, mithin das Herz mit Blut gefüllt war, als es die frustranen Contractionen lieferte.

Es muss danach also in erster Linie eine Veränderung der Innervation zur Erklärung der frustranen Contractionen herangezogen werden, wie das auch aus unseren früheren Auseinandersetzungen hervorgeht.

---

## Erklärung zu Tafel IV.

Card. = Cardiogramm.

Carot. = Carotis.

Curve 1 ist mit dem Knoll'schen Polygraphen gezeichnet; bei den übrigen Curven ist das Card. stets mit dem Hürtle'schen Schreib- und Aufnahmeapparat, die Carotis mit dem Hürtle'schen Aufnahme- und Marey'schen Schreibapparat gezeichnet.

Die mit *f* bezeichneten Contractionen sind rein frustrane, die mit *a* bezeichneten Uebergangsformen zu den normalen.

# XVIII.

# Leukocytose bei der croupösen Pneumonie.

Von

**Dr. W. Biegański,**

dir. Arzt am Spital in Czenstochau (Polen).

Tumas[1]), der das Verhalten des Blutes in verschiedenen infectiösen Krankheiten untersuchte, lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf das stetige Auftreten der Leukocytose im Verlaufe der croupösen Pneumonie. Zwar hatten schon vorher Virchow[2]) und Halla[3]) die Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute bei der Pneumonie beobachtet; diese Autoren aber legten auf die von ihnen gefundene Thatsache kein grosses Gewicht, daher regten sie nicht das allgemeine Interesse in der Frage der Leukocytose bei der Pneumonie an. Erst nach der Veröffentlichung der Tumas'schen Beobachtung begegnen wir einer ganzen Reihe von Arbeiten in dieser Richtung. v. Jaksch[4]) legte sogar auf Grund eigener Untersuchung den Tumas'schen Beobachtungen eine gewisse praktische Bedeutung bei. Aus seinen Untersuchungen machte dieser Autor die Schlussfolgerung, dass das Vorhandensein oder das Fehlen der Leukocytose ein werthvolles diagnostisches Zeichen bei der differentialdiagnostischen Unterscheidung der croupösen Pneumonie vom Typhus sein kann. Dann machte derselbe Forscher die Bemerkung, dass im Verlaufe gewisser schwerer Fälle von Pneumonie die Leukocytose gar nicht auftritt. Es folgt daraus, dass das Verhalten der weissen Blutkörperchen auch eine gewisse prognostische, ja sogar eine therapeutische Bedeutung haben

1) Ueber die Schwankungen der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes des Blutes im Verlaufe einiger Infectionskrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1887.

2) Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medicin. 1856.

3) Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen bei acuten fieberhaften Krankheiten. Zeitschrift f. Heilkunde. 1883.

4) Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. 1889.

kann. Eine therapeutische deshalb, da nach der Ansicht von v. Jaksch man in schweren Fällen von Pneumonie durch Verabreichung von Leukocytose hervorrufenden Arzneimitteln im Stande sein werde, die normalen Verhältnisse im Verhalten des Blutes herbeizuführen. Die etwas gewagten Behauptungen von v. Jaksch riefen eine lebhafte Bewegung in dieser Richtung hervor. v. Limbeck[1]), Sadler[2]), Nikodze[3]) und Rieder[4]) veröffentlichten eine ganze Reihe von Beobachtungen, die die Ansichten v. Jaksch's zum Theil bestätigten. Dadurch gewann die ganze Lehre ein praktisches Interesse und somit eine grössere Bedeutung.

Meine eigenen Untersuchungen, deren Resultate ich in gegenwärtiger Arbeit mitzutheilen beabsichtige, begann ich im Jahre 1892 in der Absicht, die Vermuthungen v. Jaksch's zu prüfen. Wegen des spärlichen Materials, das mir zur Verfügung steht, konnte ich im Verlaufe eines Jahres nur 13 Fälle von Pneumonie, 6 Fälle von Pleuritis, 3 Fälle von Tuberculose, 3 Fälle von Typhus abdominalis und 2 Fälle von acuter Bronchitis sammeln. Das Blut der an croupöser Pneumonie Erkrankten wurde sorgfältig, womöglich täglich, untersucht und somit gegen 70 Blutuntersuchungen gemacht. Die anderen Fälle wurden vergleichsweise untersucht, und die Zahl dieser Untersuchungen beläuft sich auf ungefähr 30.

Die Blutuntersuchung wurde mittelst Zählung der rothen und weissen Blutkörperchen im Thoma-Zeiss'schen Apparate, ebenso wie durch Zählen der weissen Blutkörperchen in gefärbten Präparaten vorgenommen. Auf die Einzelheiten und die Versuchsweise werde ich hier nicht näher eingehen; ich habe sie schon in meiner Arbeit „Ueber die Veränderungen des Blutes unter dem Einflusse von Syphilis und pharmakologischen Gaben von Quecksilberpräparaten“[5]) des Näheren erörtert. Was die Eintheilung der Leukocyten betrifft, so hielt ich mich an dasselbe Princip wie früher, d. h. ich unterschied nur vier Arten von weissen Blutkörperchen, und zwar: polynucleäre Leukocyten, einkernige grosse (grosse Lymphocyten), einkernige kleine (kleine Lym-

1) Klinisches und Experimentelles über entzündliche Leukocytose. Zeitschrift f. Heilkunde. 1890.

2) Klinische Untersuchungen über die Zahl der corpusculären Elemente und den Hämoglobingehalt des Blutes. Fortschritte der Medicin. 1892.

3) Die pathologische Anatomie des Blutes bei der croupösen Pneumonie. Diss. 1890. (Russisch.) Cit. bei Klein.

4) Ueber das numerische Verhalten der weissen Blutzellen bei Influenza, croupöser und katarrhalischer Pneumonie. Münchener med. Wochenschr. 1892.

5) Archiv f. Dermatologie und Syphilidologie. 1892.

phocyten) und eosinophile Zellen.[1]) Die sogenannten Uebergangszellen rechne ich zu den polynucleären. Untersucht wurde Vormittags gegen 11—12 Uhr, hauptsächlich deswegen, um eine durch den Verdauungsprocess etwa hervorgerufene Leukocytose und daher möglichen Versuchsfehler zu vermeiden.

I. Joseph K., Arbeiter, 21 J. alt. Pneumonia crouposa sinistra.

| Datum | Tag der Krankheit | Temperatur in ° C. | Zahl der rothen Blutkörperchen | Zahl der weissen Blutkörperchen | Polynucleäre Zellen | Grosse Lymphocyten | Kleine Lymphocyten | Eosinophile Zellen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 8. März 1892 | 3. | Fr. 39,2<br>Ab. 40,0 | 5 368 000 | 14 600 | 89% | 3% | 8% | keine |
| 9. " " | 4. | Fr. 39,0<br>Ab. 39,6 | 5 272 000 | 18 200 | 86% | 5% | 9% | keine |
| 10. " " | 5. | Fr. 38,8<br>Ab. 39,0 | — | — | — | — | — | — |
| 11. " " | 6. | Fr. 37,0<br>Ab. 37,5 | 5 256 000 | 8 400 | — | — | — | — |
| 12. " " | 7. | Fr. 35,5<br>Ab. 36,0 | 4 660 000 | 4 600 | 44% | 11% | 41% | 4% |
| 15. " " | Gesund entlassen. | | | | | | | |

Die Behandlung in diesem Falle bestand nur in der Verabreichung von Expectorantia (Senega, Liqu. amm. anis.). Diät war streng gehalten (III. Spitalportion).

II. Anton M., 24 J. alt, Arbeiter. Pneumonia crouposa sinistra.

| Datum | Tag der Krankheit | Temperatur in ° C. | Zahl der rothen Blutkörperchen | Zahl der weissen Blutkörperchen | Polynucleäre Zellen | Grosse Lymphocyten | Kleine Lymphocyten | Eosinophile Zellen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 19. Dec. 1892 | 7. | Fr. 39,1<br>Ab. 39,5 | 4 796 000 | 40 400 | 83% | 5% | 12% | keine |
| 20. " " | 8. | Fr. 38,5<br>Ab. 39,2 | 4 484 000 | 32 000 | 84% | 6% | 10% | keine |
| 21. " " | 9. | Fr. 38,8<br>Ab. 39,0 | — | — | — | — | — | — |

1) Klein unterscheidet zehn Arten weisser Blutkörperchen. Unter diesen entsprechen die erste und zweite Art den kleinen und grossen Lymphocyten, die dritte Art umfasst die Uebergangszellen, die vierte und siebente Art wurden von Klein als Schatten bezeichnet; es sind das eigentlich die Leukocyten im Zerfalle. Klein's fünfte Art entspricht unseren polynucleären und die sechste den eosinophilen Zellen. Die drei letzten Arten konnten wir in der Beschreibung auslassen, da sie sehr selten angetroffen werden. „Einige Worte über die klinische Untersuchung des Blutes." Medycyna 1893. (Polnisch.)

| Datum | Tag der Krankheit | Temperatur in °C. | Zahl der rothen Blutkörperchen | Zahl der weissen Blutkörperchen | Polynucleäre Zellen | Grosse Lymphocyten | Kleine Lymphocyten | Eosinophile Zellen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 22. Dec. 1892 | 10. | Fr. 37,8<br>Ab. 39,6 | 3 888 000 | 34 000 | — | — | — | — |
| 23. " " | 11. | Fr. 39,5<br>Ab. 38,7 | 4 580 000 | 30 600 | — | — | — | — |
| 24. " " | 12. | Fr. 36,5<br>Ab. 37,0 | 3 912 000 | 30 400 | 88% | 6% | 6% | keine |
| 25. " " | 13. | Fr. 38,2<br>Ab. 38,6 | — | — | — | — | — | — |
| 26. " " | 14. | Fr. 36,5<br>Ab. 36,7 | 4 100 000 | 14 000 | 77% | 8% | 15% | keine |
| 27. " " | 15. | Fr. 36,7<br>Ab. 36,8 | 4 664 000 | 8 000 | 67% | 10% | 23% | 1% |
| 28. " " | 16. | Fr. 36,0<br>Ab. 36,0 | — | — | — | — | — | — |
| 29. " " | 17. | Fr. 36,2<br>Ab. 36,4 | 4 120 000 | 10 000 | — | — | — | — |

In diesem Falle Entzündungsprocess fing vom linken Unterlappen an, dann ging er über nach oben, so dass die ganze linke Lunge angegriffen war. Die Behandlung bestand in der Verabreichung von Expectorantia (Senega) und Excitantia (Coffeïn).

III. Franz M., 16 J. alt, Schlossergeselle. Pneumonia crouposa dextra.

| Datum | Tag der Krankheit | Temperatur in °C. | Zahl der rothen Blutkörperchen | Zahl der weissen Blutkörperchen | Polynucleäre Zellen | Grosse Lymphocyten | Kleine Lymphocyten | Eosinophile Zellen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20. Jan. 1893 | 1. | Fr. 39,0<br>Ab. 39,6 | 4 000 080 | 14 600 | 75% | 2% | 23% | keine |
| 21. " " | 2. | Fr. 39,6<br>Ab. 40,2 | — | — | — | — | — | — |
| 22. " " | 3. | Fr. 40,6<br>Ab. 40,7 | 3 528 000 | 12 800 | 80% | 4% | 16% | keine |
| 23. " " | 4. | Fr. 40,6<br>Ab. 40,6 | 3 824 000 | 20 400 | — | — | — | — |
| 24. " " | 5. | Fr. 40,3<br>Ab. 40,1 | — | — | — | — | — | — |
| 25. " " | 6. | Fr. 35,8<br>Ab. 37,0 | 4 540 000 | 6 800 | — | — | — | — |
| 26. " " | 7. | Fr. 35,8<br>Ab. 36,4 | 4 048 000 | 4 000 | 58% | 8% | 32% | 2% |
| 8. Febr. " | — | afebril | 4 704 000 | 16 000 | 72% | 2% | 26% | — |

In diesem Falle war die Behandlung rein symptomatisch (trockene Schröpfköpfe, kalte Umschläge).

**IV. M. Roch, 23 J. alt, Arbeiter. Pneumonia crouposa dextra.**

| Datum | Tag der Krankheit | Temperatur in °C. | Zahl der rothen Blutkörperchen | Zahl der weissen Blutkörperchen | Polynucleäre Zellen | Grosse Lymphocyten | Kleine Lymphocyten | Eosinophile Zellen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21. Febr. 1893 | 7. | Fr. 39,0<br>Ab. 39,8 | 5 092 000 | 16 000 | 75% | — | 25% | keine |
| 22. " " | 8. | Fr. 39,0<br>Ab. 39,9 | 4 496 000 | 20 600 | — | 2% | — | — |
| 23. " " | 9. | Fr. 39,0<br>Ab. 39,8 | 4 488 000 | 16 000 | 79% | — | 19% | keine |
| 24. " " | 10. | Fr. 37,5<br>Ab. 38,6 | — | — | — | — | — | — |
| 25. " " | 11. | Fr. 37,5<br>Ab. 38,0 | 5 096 000 | 12 200 | — | — | — | — |
| 26. " " | 12. | Fr. 37,0<br>Ab. 37,5 | 5 120 000 | 10 000 | 61% | — | 37% | 2% |
| 27. " " | 13. | Fr. 36,8<br>Ab. 37,0 | — | — | — | — | — | — |
| 28. " " | 14. | Fr. 36,6 | 4 884 000 | 8 000 | 70% | — | 30% | — |
| 6. März " | Gesund entlassen. | | | | | | | |

Behandlung und Diät wie in den früheren Fällen.

**V. Rosalie K., 30 J. alt, Wäscherin. Pneumonia crouposa dextra.**

| Datum | Tag der Krankheit | Temperatur in °C. | Zahl der rothen Blutkörperchen | Zahl der weissen Blutkörperchen | Polynucleäre Zellen | Grosse Lymphocyten | Kleine Lymphocyten | Eosinophile Zellen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 26. Febr. 1893 | 6. | Fr. 37,6<br>Ab. 39,0 | 3 868 000 | 6 200 | — | — | — | — |
| 27. " " | 7. | Fr. 39,5<br>Ab. 39,6 | 4 444 000 | 16 000 | 81% | 7% | 12% | keine |
| 28. " " | 8. | Fr. 38,5<br>Ab. 38,3 | 3 892 000 | 18 600 | — | — | — | — |
| 1. März " | 9. | Fr. 37,0<br>Ab. 38,0 | 4 412 000 | 6 000 | 62% | 6% | 30% | 2% |
| 15. " " | Gesund entlassen. | | | | | | | |

**VI. Sophie R., 20 J. alt, Fabrikarbeiterin. Pneumonia crouposa sinistra.**

| Datum | Tag der Krankheit | Temperatur in °C. | Zahl der rothen Blutkörperchen | Zahl der weissen Blutkörperchen | Polynucleäre Zellen | Grosse Lymphocyten | Kleine Lymphocyten | Eosinophile Zellen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 3. Mai 1893 | 7. | Fr. 39,0<br>Ab. 39,4 | 4 588 000 | 22 800 | 84% | 4% | 12% | keine |
| 4. " " | 8. | Fr. 38,4<br>Ab. 39,0 | 5 020 000 | 12 600 | 65% | 5% | 30% | — |

17. Februar. Bei der Section hat man gefunden: Pneumoniam in lobo inferiore pulmonis dextri in stadio hepatisationis griseae. An einigen Stellen des Entzündungsherdes findet man eitrige Verschmelzung.[1]) —

Wir schreiten jetzt zu den Resultaten unserer Untersuchungen. Von den 13 Fällen von Pneumonie endigte in 11 die Krankheit mit völliger Resolution und Genesung, in 2 Fällen aber war der Ausgang ein letaler. In den 11 Fällen also, in denen die Krankheit mit völliger Ausgleichung des entzündlichen Processes endigte, war die Leukocytose ausgesprochen und beständig. Die Leukocytose beginnt gewöhnlich gleich am Anfang der Erkrankung. Wir hatten keine Gelegenheit, das Blut gleich im Anfang der Krankheit, während des Schüttelfrostes zu untersuchen, in einem Falle aber untersuchten wir das Blut 18 Stunden nach dem initialen Schüttelfrost und fanden eine deutliche Leukocytose (14 600 weisse Blutkörperchen in 1 Cmm.; siehe III. Tabelle). Nur in einem Falle (X. Tabelle) haben wir bei der ersten Untersuchung am 5. Tage der Erkrankung im Blute die normale Zahl der Leukocyten gefunden; bei weiteren Untersuchungen aber war Leukocytose deutlich ausgesprochen. Die Zahl der weissen Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter im Blute schwankte zwischen 12 000—52 000, gewöhnlich 18—20 000, d. h. die Zahl der Leukocyten war im Mittel 3 mal grösser als unter normalen Verhältnissen (7- bis 8000). Die grösste Zahl der weissen Blutkörperchen fanden wir ganz am Ende der Krankheit vor dem kritischen Abfall der Temperatur. Während der Krisis verringert sich die Leukocytose schnell und deutlich, und in 24 Stunden kehrt die Zahl der weissen Blutkörperchen zur Norm zurück oder fällt sogar unter die Norm (4 bis 6000). In den Fällen, wo der Abfall der Temperatur sich nur langsam vollzieht, im sogenannten Abfall per lysin, da weicht auch die Leukocytose allmählich. Wenn zu Ende des Krankheitsverlaufs eine sogenannte Pseudokrisis auftritt, so verringert sich ebenfalls nicht die Leukocytose, sondern bleibt im Gegentheil auf ihrer früheren Stufe stehen.

Es sind das die allgemeinen aus der überwiegenden Zahl der Fälle abgeleiteten Grundsätze; Ausnahmen von dieser Regel kommen öfters vor. So fiel von den 8 von uns beobachteten Fällen, die kritisch endigten, nur in 6 Fällen die Leukocytose plötzlich sehr deutlich; in den übrigen 2 Fällen aber verringerte sich die Leukocytose nur nach der Krisis und kehrte in die Grenzen des Normalen, in

1) Zwei weitere Tabellen sind bei der Redaction der Arbeit verloren gegangen. Ich kann sie nicht mit Genauigkeit wiederholen, bei Besprechung der allgemeinen Resultate werden diese Fälle aber Platz finden.

einem Falle am 2. Tage und im zweiten Falle am 3. Tage nach der Entfieberung, zurück. In diesen beiden Fällen war die Leukocytose während des Fiebers ganz bedeutend, stieg über 30,000 in einem Cubikmillimeter. In ebendiesen beiden Fällen ging die Ausgleichung des entzündlichen Processes nur allmählich von Statten. Pseudokrisis beobachteten wir in 2 Fällen. In einem erreichte der Temperaturabfall am 14. Tage 36,5° früh und 37° Abends, die Leukocytose aber ging nicht zurück, sondern hielt sich in den Grenzwerthen, wie wir sie am vorigen Tage gefunden hatten (30 000). Am 15. Tage stieg wieder die Körperwärme auf 38,5°, und erst am 16. Krankheitstage kehrte sie endlich zur Norm zurück, und gleich fiel auch die Leukocytose auf 14 000 weisser Blutkörperchen im Cubikmillimeter. Im 2. Falle fanden wir am 6. Tage der Krankheit einen Temperaturabfall bis auf 37,6 und gleichzeitig die Zahl der Leukocyten 6000. Aber schon am Abend desselben Tages stieg die Temperatur bis auf 39° an, und die Krankheit dauerte noch 3 Tage, bis sie am 9. Tage mit einer echten Krisis endigte. Solange das Fieber anhielt, blieb die wieder aufgetretene Leukocytose auf derselben Stufe bis zur Krisis. Wir müssen hinzufügen, dass, wenn wir von einer Pseudokrisis sprechen, wir den nicht erwarteten Temperaturabfall meinen, nach welchem die Krankheit wieder exacerbirt und 24 Stunden bis einige Tage andauert. Wir zählen hierher nicht diejenigen unbedeutenden Temperaturerhebungen, die am ersten oder zweiten Abend nach der echten Krisis aufzutreten pflegen und die gar keinen Einfluss auf die Leukocytose zeigen.

In zwei tödtlichen Fällen von Pneumonie war keine Leukocytose vorhanden. In einem Falle fanden wir gleich nach Aufnahme der Kranken ins Spital eine Leukocytose (22 000), aber schon am folgenden Tage sank die Zahl der weissen Blutkörperchen auf 4000, und auf dieser Stufe hielt sie sich bis zum Tode während 3 Tage. Im 2. Falle beobachteten wir den Kranken nur 2 Tage; der Kranke kam am 5. Tage der Krankheit ins Spital, und die Untersuchung des Blutes zeigte damals 4000 weisse Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter; am 6. Tage starb er. In beiden Fällen hat die Section eine Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation bestätigt.

Obige Folgerungen machten wir aus der Blutuntersuchung vermittelst Zählung der weissen Blutkörperchen. Gehen wir nun zu den Ergebnissen der Untersuchung gefärbter Präparate über. In allen Fällen von Pneumonie, wo nur eine Leukocytose beobachtet wurde, fanden wir eine bedeutende Vermehrung polynucleärer Zellen. Unter normalen Verhältnissen bilden die polynucleären Zellen 75 Proc. aller

weissen Blutkörperchen. In der bei der croupösen Pneumonie auftretenden Leukocytose hingegen treffen wir 80—90 Proc. polynucleärer. Dem entsprechend pflegt aber die Zahl der kleinen und grossen Lymphocyten verringert zu sein. Hauptsächlich verkleinert sich die Verhältnisszahl der kleinen Lymphocyten, die grossen aber unterliegen nicht solchen bedeutenden Schwankungen. Wir treffen somit nur 10 bis 15, ja sogar manchmal nur 6 Proc. kleiner Lymphocyten, statt der normalen 20—23 Proc. Diese Verringerung der Zahl der Lymphocyten ist indess nur relativ, ihre absolute Zahl ist dieselbe, wie in normalen Verhältnissen. Wenn wir auf 20 000 weisser Blutkörperchen z. B. 8 Proc. kleiner Lymphocyten finden, so beträgt ihre Zahl in einem Cubikmillimeter 1600, was völlig den normalen Verhältnissen entspricht, wo wir auf 7000 weisser Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter 20 Proc. Lymphocyten antreffen, gleich der absoluten Zahl von 1400—1600 in einem Cubikmillimeter. In den Fällen, wo die Leukocytose sehr bedeutend ist, wo sie 30 000 bis 40 000 erreicht, da ist die Zahl der Lymphocyten trotz der angesprochenen procentigen Verringerung grösser als normal, denn sie erreicht 3000 bis 4000 in einem Cubikmillimeter Blut.

Gleichzeitig müssen wir bemerken, dass wir eosinophile Zellen im Blute der an Pneumonie Kranken während der Dauer der Leukocytose nicht antreffen. In allen 11 Fällen ist es uns kein einziges Mal geglückt, auch nur eine Zelle zu finden, die sich in eigenthümlicher Weise mit Eosin hätte färben lassen. In ähnlicher Weise finden wir in diesem Blute sehr wenig Blutplättchen von Bizzozero.

Das soeben geschilderte Bild ändert sich deutlich, wenn wir das Blut nach Abfall der Temperatur nach der Krisis untersuchen. Da verkleinert sich die Zahl der polynucleären Zellen bis auf 60, ja sogar bis auf 44 Proc., die Zahl hingegen der kleinen Lymphocyten vergrössert sich verhältnissmässig, auf 30—41 Proc. Auch die Zahl der grossen Lymphocyten vergrössert sich manchmal auf 10 Proc., während sie normal 2—3 Proc. ausmachen. Auch diese Vergrösserung der Zahl der Lymphocyten ist nur scheinbar. Wenn in den letzten Stadien der Krankheit unter 20 000 weissen Blutkörperchen 1600 bis 1800 kleiner Lymphocyten in einem Cubikmillimeter sind, so finden wir ungefähr dieselbe Zahl nach der Krisis, wenn wir 30 Proc. Lymphocyten in der Gesammtzahl von 6000 annehmen. Mit einem Worte, die Lymphocyten unterliegen ganz geringen Schwankungen, was ihre Zahl betrifft; ihre Zahl bleibt sowohl während der Leukocytose als auch nach ihrem Verschwinden ein und dieselbe, oder zeigt nur sehr geringe Schwankungen. Deutlichen numerischen Veränderungen unter-

liegen nur die polynucleären Zellen; die Zahl dieser letzteren, die während der Leukocytose 16—24 000 beträgt, sinkt auf 4000 nach der Krisis (normal 5—6000 in einem Cubikmillimeter). Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die Zahl der Bizzozero'schen Plättchen nach dem Schwinden der Leukocytose sich bedeutend vermehrt. Wenn man Blut im Thoma-Zeiss'schen Apparate unter Benutzung der Hayem'schen Flüssigkeit untersucht, kann man zahlreiche ovale, rundliche oder längliche Körperchen von $^1/_{15}$—$^1/_5$ der Grösse eines mittelgrossen weissen Blutkörperchens antreffen, die manchmal in Form einer Perlenschnur aneinandergereiht, an anderen Stellen an weisse Blutkörperchen, von denen sie offenbar abstammen, angelagert sind. In den Fällen, wo ihre Zahl gross ist, lassen sie sich leicht zählen, und dieselbe ist verschieden, bisweilen bis 1 Million und mehr. Diese nun aus dem Zerfall hervorgegangenen Körper finden wir gleich nach dem Schwinden der Leukocytose, gewöhnlich in ziemlich bedeutender Anzahl, immer mehr als während der Leukocytose.

Das oben geschilderte Verhalten der weissen Blutkörperchen beobachten wir sogleich nach der Krisis, am ausgesprochensten tritt dies auf, wenn die Krisis schnell auftritt und eine vollständige ist. In den Fällen, die nur langsam, per lysin, endigen, ist die Verringerung der Zahl der mehrkernigen Zellen nicht so bedeutend, vollzieht sich ebenfalls nur langsam und erreicht keine so niedrige Procentzahl als in den per crisin endigenden Fällen. Jetzt fragt es sich: Wie schnell gleichen sich diese Veränderungen des Blutes aus, wie schnell kehrt das Blut zu seinem normalen Verhalten zurück? Aus unseren Beobachtungen folgt nur, dass wir schon am 3.—4. Tage nach dem Temperaturabfall, selten später, das normale Procentverhältniss antreffen, d. i. mehr oder weniger gegen 75 Proc. der polynucleären Zellen. In Fällen, wo nachträglich Leukocytose auftritt, begegnen wir immer einem normalen Procentverhältniss bei derselben.

Noch ein Umstand verdient bei der Untersuchung des Blutes in gefärbten Präparaten hervorgehoben zu werden. Es treten nämlich dabei die eosinophilen Zellen in ziemlich grosser Zahl auf (2—4 Proc. — normal 1—1 $^1/_2$ Proc.). Unter 11 von mir beobachteten Fällen fand ich in 6 eine deutliche Eosinophilie nach der Krisis, in den anderen 5 Fällen habe ich dieselbe nicht angetroffen. Jedenfalls ist diese Thatsache sehr interessant, wenn wir in Erwägung ziehen, dass wir in keinem Falle je eosinophile Zellen während des Fiebers gefunden haben.

Ein solches Verhalten zeigte das auf gefärbten Präparaten untersuchte Blut in Fällen von Pneumonie, die glücklich verliefen. In schweren, tödtlich verlaufenden Fällen stellt sich das Resultat der

Untersuchung anders heraus. Wir haben schon erwähnt, dass in solchen Fällen Leukocytose nicht auftritt, im Gegentheil finden wir Leukopenie (eine Verringerung der absoluten Zahl der weissen Blutkörperchen). Bei der Untersuchung des Blutes auf gefärbten Präparaten fällt in solchen Fällen die bedeutende Verringerung polynucleärer Zellen bis zu 50, ja sogar bis auf 29 Proc. auf; gleichzeitig stellt sich das Verhältniss der kleinen Lymphocyten bedeutend grösser dar, nämlich bis auf 52 Proc., ebenso vergrössert sich das Verhältniss der grossen Lymphocyten (bis 19 Proc.). In derartigem Blute fand ich keine eosinophilen Zellen. Mit einem Worte, mit Ausnahme der Eosinophilie verhält sich das Blut der an schwerer Pneumonie Erkrankten ebenso, wie dasjenige nach der Krisis in leichten Fällen. Sowohl hier, wie dort finden wir eine absolute Verringerung der Zahl der weissen Blutkörperchen, hier wie dort ist die relative wie absolute Zahl der polynucleären Zellen bedeutend verkleinert, die mononucleären Zellen aber kommen entweder in normaler oder, was häufiger vorkommt, in vergrösserter Menge vor.

Um den diagnostischen Werth der Leukocytose bei der Pneumonie zu prüfen, nahmen wir eine Reihe von Blutuntersuchungen in verschiedenen Krankheiten, die in ihrem Verlaufe eine gewisse Aehnlichkeit mit der croupösen Pneumonie haben, vor. Wir untersuchten somit das Blut in 3 Fällen von Abdominaltyphus. In 2 Fällen, einem mit Genesung endigenden und einem mit tödtlichem Ausgange, fanden wir bei mehrfacher Untersuchung eine Verringerung der Zahl der weissen Blutkörperchen, eine sogenannte Leukopenie. In beiden Fällen erreichte die Zahl der weissen Blutkörperchen nicht 6000. Bei diesen Körperchen fanden wir normale Verhältnisse, d. i. polynucleäre waren gegen 75 Proc., der Rest kam auf die einkernigen. In einem Falle von Abdominaltyphus, wo in der 4. Woche der Krankheit schon nach dem Temperaturabfall plötzlich eine Exacerbation des Krankheitsprocesses verbunden mit Fieber, Athemnoth und zahlreichen Rasselgeräuschen in den Lungen auftrat, und wo der Verlauf für irgend eine Complication von Seiten der Lungen zu sprechen schien, trotz Mangels deutlicher Erscheinungen von Verdichtung des Lungengewebes, fanden wir eine bedeutende Leukocytose von 20 000 weissen Blutkörperchen und der Pneumonie eigenthümliche Verhältnisse, nämlich eine bedeutende Vermehrung der polynucleären Zellen. Der weitere Krankheitsverlauf überzeugte uns wirklich, dass eben eine solche Complication in diesem Falle stattgefunden hatte.

Das Blut Tuberculöser wurde von uns in drei Fällen untersucht. — In einem Falle, wo die Veränderungen in den Lungen nicht aus-

gedehnt waren, wo der Zustand beinahe fieberlos war, war die Menge der weissen Blutkörperchen eine normale (8000), und das gegenseitige Verhältniss der Zellen entsprach vollständig demjenigen, das wir in normalen Verhältnissen zu finden pflegen. — In zwei anderen Fällen, in denen der Process in den Lungen weit vorgeschritten war und wo hohes Fieber bestand, und in einem dieser Fälle sogar Erscheinungen von tuberculöser Ulceration des Darmes, fanden wir die Zahl der weissen Blutkörperchen etwas vermehrt und zwar in einem Falle 10000, im zweiten 14000. — In diesen beiden Fällen war die Zahl der Lymphocyten verhältnissmässig bedeutend vermehrt, bis zu 40 Proc., und die polynucleären vermindert auf 52 Proc.

Kranke, die an Pleuritis mit serösem Exsudate litten, beobachteten wir zu dieser Zeit vier. In allen diesen Fällen stellte das untersuchte Blut in Bezug auf absolute Zahl der weissen Blutkörperchen durchaus normale Verhältnisse, bezüglich des gegenseitigen Verhältnisses der verschiedenen Arten der weissen Blutzellen aber stellte sich ein Ueberwiegen auf Seiten der kleinen Lymphocyten (bis auf 32 Proc.) dar. Mit eitriger Pleuritis beobachteten wir zwei Fälle, in beiden war deutliche Leukocytose und sogar mitunter eine ziemlich bedeutende vorhanden. So z. B. in einem Falle, wo die Krankheit 6 Wochen dauerte, betrug die Zahl der weissen Blutkörperchen 44000 bei einer Temperatur von 38,2°. Gleich Tags darauf wurde die Pleurotomie gemacht, und erst nach 2 Tagen wurde das Blut wieder untersucht bei einer Temperatur von 36,5°, und da wurden nur 10000 weisse Blutkörperchen gefunden. Das gegenseitige Verhältniss der verschiedenen Zellen stellte sich bei der ersten Untersuchung als durchaus normal heraus (72 Proc. polynucleäre Zellen, 5 Proc. grosse und 23 Proc. kleine Lymphocyten). Bei der wiederholten Untersuchung, als die Leukocytose beinahe vollständig geschwunden war, fanden wir folgendes Verhältniss: 52 Proc. polynucleäre Zellen, 8 Proc. grosse und 40 Proc. kleine Lymphocyten neben sehr zahlreichen Zerfallsproducten. Den zweiten Fall von eitriger Pleuritis beobachteten wir eine längere Zeit, und während dieser Zeit führten wir 6 Blutuntersuchungen aus. In diesem Falle nun stellte die Leukocytose ziemlich ausgedehnte Schwankungen dar; wir fanden nämlich 10—20000 weisse Blutkörperchen. Während der bedeutenden Leukocytose (18—20000) war das gegenseitige Verhältniss der Leukocyten beinahe normal, während des Zurückgehens der Leukocytose aber verkleinerte sich die Verhältnisszahl der mehrkernigen Zellen bedeutend (auf 54 Proc.). Die Zahl der kleinen Lymphocyten hingegen vergrösserte sich auf 44 Proc. Die eosinophilen Zellen erschienen bei jedem Abfall der Leukocytose

und Verringerung der polynucleären Zellen immer in vermehrter Zahl.

Endlich untersuchten wir noch das Blut in einem Falle von acuter Bronchitis mit Fieberverlauf und bedeutender Athemnoth. In diesem Falle fanden wir nun die Zahl der weissen Blutkörperchen normal und ein ebenso normales Verhältniss der verschiedenen Leukocyten unter einander.

Wenn wir auf Grund obiger Daten, die uns eine eingehende Blutuntersuchung geliefert hat, gewisse praktische, Diagnose und Prognose betreffende Schlüsse machen wollten, so müssen wir zugestehen, dass wir nur zu folgenden berechtigt sind: 1. Das Vorhandensein einer Leukocytose in einer fieberhaften acuten Krankheit, wo die Diagnose zwischen beginnender Pneumonie und Typhus schwankt, spricht für Pneumonie und gegen Typhus. Wir haben somit in zweifelhaften Fällen einen gewissen Grund, mit Hülfe der Blutuntersuchung diagnostisch die Sache zu entscheiden. 2. Das Fehlen von Leukocytose spricht entweder für Typhus oder für Pneumonie mit schwerem Verlaufe. Wir müssen aber zugestehen, dass das Fehlen von Leukocytose keine so grosse diagnostische Bedeutung hat. Es giebt Fälle von Pneumonie, wo im Anfange der Erkrankung die Leukocytose fehlt und wo sie nur später bei weiterem Verlaufe der Krankheit sich herausbildet. 3. Eine bedeutende Vermehrung der polynucleären Zellen in den Fällen, wo die Diagnose zwischen croupöser Pneumonie und eitriger Pleuritis schwankt, spricht für die Pneumonie; bei der eitrigen Pleuritis finden wir gewöhnlich normale Verhältnisse. 4. Eine verminderte Zahl polynucleärer Zellen beim Fehlen von Leukocytose im Verlaufe der croupösen Pneumonie zeugt von schwerem Verlaufe und giebt eine schlechte Prognose.

Schon geringere Bedeutung kommt der Blutuntersuchung bei der Unterscheidung der Pseudokrisis von der wahren Krisis zu. Hier nämlich können wir häufig falschen Schlüssen ausgesetzt sein. Wir haben schon erwähnt, dass die Leukocytose nicht immer so plötzlich und schnell schwindet wie das Fieber, dass häufig erst am 2. oder 3. Tage nach der Entfieberung die Zahl der weissen Blutkörperchen zur Norm zurückkehrt. Daher kann auch das Vorhandensein von Leukocytose bei der Entfieberung eine Pseudokrisis nicht mit absoluter Bestimmtheit beweisen, da wir auch bei der wahren Krisis ähnliche Bedingungen nicht selten antreffen. Schon eher können hier die eosinophilen Zellen eine Bedeutung haben. Wenn wir nach der Entfieberung eine bedeutendere Procentzahl von eosinophilen Zellen antreffen, so beweist dieser Umstand eine wahre Krisis.

Aus Obigem ersehen wir, dass die Blutuntersuchung in Fällen von Pneumonie eine wichtige praktische Anwendbarkeit haben kann. Es folgt daraus noch keineswegs, dass diese Untersuchungsart die übrigen diagnostischen Untersuchungsmethoden entbehrlich machen könne. Nie wird die umständliche Blutuntersuchung andere, weit früher zum Ziele führende diagnostische Untersuchungsmethoden vertreten; in der Mehrzahl der Fälle können wir, um zur genauen Diagnose zu gelangen, ganz einer derartigen Blutuntersuchung entbehren. Manchmal indessen können wir zweifelhafte Fälle antreffen, wo die Percussions- und Auscultationserscheinungen so undeutlich sind, dass unsere Diagnose eine geraume Zeit schwanken muss. Mir sind in meiner eigenen Praxis Fälle von Pneumonie vorgekommen, besonders bei Kindern, wo erst am 6. Tage der Krankheit und manchmal sogar erst nach der Krisis die Diagnose gestellt werden konnte, als ich an einer umschriebenen Stelle Crepitation hörte, wo vorher weder Dämpfung, noch Bronchialathmen vorhanden war. In solchen Fällen nun kann eine Blutuntersuchung eine entscheidende Bedeutung haben. Eine ebenfalls sehr wichtige Bedeutung könnte die Blutuntersuchung bei der Bestimmung der Prognose haben. In dieser Beziehung jedoch ist ein reservirtes Verhalten in der Aussage einer endgültigen Meinung am Platze. Obgleich die bisherigen Beobachtungen wunderbar übereinstimmen, sind sie doch nicht zahlreich genug, um aus ihnen sichere Schlüsse zu folgern. Sollten jedoch die bisherigen Beobachtungen durch weitere, auf grösseres Material gestützte Untersuchungen bestätigt werden, so gewännen wir in der Blutuntersuchung ein ungeheuer wichtiges prognostisches Kriterium.

Wir wollen nun mit einigen Worten die theoretische Frage über die Entstehung der Leukocytose bei der Pneumonie besprechen. Als Virchow die Frage von Leukocytose zum ersten Male eingehender bearbeitete, besonders behufs Erklärung der Leukämie, erklärte sich die Sache nach dem damaligen Standpunkte der Wissenschaft ganz leicht. Nach Virchow entsteht eine Leukocytose dann, wenn die die weissen Blutkörperchen bildenden Organe (Lymphdrüsen, Milz) einer vermehrten Thätigkeit unterliegen. Auf diese Weise erklärte sich vollständig die Leukocytose bei der Leukämie, bei der Syphilis und anderen Krankheiten. Um die bei der Pneumonie auftretende Leukocytose zu erklären, nahm Virchow eine Schwellung der peribronchialen Lymphdrüsen und vermehrte Thätigkeit derselben an. Dort also, wo Schwellung der peribronchialen Lymphdrüsen vorkommt, tritt auch Leukocytose auf, wo jene aber fehlt, da ist auch keine Leukocytose. Diese Anschauung dauerte beinahe bis zur neuesten Zeit.

Erst als man in den letzten Jahren anfing sich mit der Untersuchung des Blutes mehr zu beschäftigen, überzeugte man sich sogleich von der Existenz von Thatsachen, die mit der Theorie Virchow's in Widerspruch stehen. Warum ist bei der Pseudoleukämie trotz ausgedehnter Schwellung der Lymphdrüsen keine Leukocytose vorhanden? Warum tritt bei Abdominaltyphus, trotz Schwellung der Milz und der Darmdrüsen, ebenfalls keine Leukocytose auf? Warum gehört endlich bei der Lungentuberculose, wo die peribronchialen Drüsen zeitlich einer Schwellung unterliegen, die Leukocytose keineswegs zu den häufigen Erscheinungen? Alles dies sind Thatsachen, die der Proliferationstheorie Virchow's widersprechen.

Es war daher nöthig, eine neue Theorie zu schaffen, die im Stande wäre, alle Thatsachen zu erklären. Entsprechend den herrschenden Anschauungen führte v. Limbeck (l. c.) die Leukocytose, auf Grund seiner Untersuchungen, auf die specifische Wirkung pathogener Mikroorganismen zurück. Gewisse pathogene Mikroorganismen oder eigentlich die durch Mikroben gebildeten chemischen Substanzen sollen die Eigenschaft besitzen, Leukocyten anzuziehen (Chemotaxis), daher eine Vermehrung derselben im Blute herbeizuführen. Zur Begründung seiner Theorie, die eine chemotaktische genannt werden kann, unternahm v. Limbeck eine Reihe von Thierversuchen, indem er den Versuchsthieren theils reine Culturen, theils Toxine injicirte, und erzeugte auf diese Weise stets eine Leukocytose. v. Limbeck's experimentelle Untersuchungen wurden darauf von Löwitt[1]) bestätigt. Dieser Letztere aber folgerte aus seinen Untersuchungen andere Schlüsse. Er fand, dass bei Injection von Reinculturen oder Proteïnen ins Blut vor Allem eine bedeutende Verminderung der Zahl der weissen Blutkörperchen entsteht, die erst dann einer Leukocytose Platz macht. Löwitt schreibt die Verminderung der Leukocyten einem unter dem Einflusse der im Blute circulirenden Toxine entstehenden Zerfalle zu; es entstehe eine von Löwitt so genannte Leukolysis. Die Leukolyse bewirke erst nachträglich eine vermehrte Thätigkeit der Leukocyten producirenden Organe, und auf diese Weise entstehe eine Leukocytose. Auf diese Weise müsse nach Löwitt der Leukocytose immer ein Zerfall der weissen Blutkörperchen voraufgehen. Im vorigen Jahre unterwarf Schulz[2]) diese beiden Theorien, sowohl v. Limbeck's wie auch Löwitt's, einer experimentellen Kritik und sprach beiden jede Begründung ab. Er kritisirte sogar den Begriff der Leukocytose

1) Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe. 1892.

2) Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Leukocytose. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1892.

selbst. Nach der Ansicht dieses Autors sei es sehr zweifelhaft, ob überhaupt eine allgemeine Vermehrung der weissen Blutkörperchen existire. Die in peripheren Gefässen gefundene Leukocytose könne die Folge einer Ortsveränderung der Leukocyten aus den inneren Venen der Bauchhöhle sein, wo, wie dieser Forscher bewies, die Menge der Leukocyten viel grösser ist, als in den peripheren Gefässen. Unter gewissen Umständen entstehe somit aus unbekannten Ursachen eine Bewegung der in den Venen enthaltenen und ihren Wänden anliegenden Leukocyten; sie gelangen dann in bedeutender Zahl in den allgemeinen Blutkreislauf und stellen die bei der Untersuchung des den peripheren Gefässen entnommenen Blutes auftretende Leukocytose dar. Einen derartigen Sachverhalt sucht dieser Forscher für die bei Verdauung auftretende Leukocytose experimentell zu beweisen und nimmt an, dass etwas Aehnliches auch bei der pathologischen Leukocytose statthaben könne.

Dies sind die bisherigen Anschauungen über die Leukocytose. Aus Obigem ersehen wir, dass in diesem Punkte keine Einigkeit herrscht, dass die Erklärung sich hier in der Sphäre intuitiver Hypothesen bewegt. Eine jede Hypothese jedoch, so sehr phantastisch sie sein mag, ist gut, wenn sie im Stande ist, alle beobachteten Erscheinungen zu erklären. Dieses nun kann man von den oben genannten Theorien nicht behaupten. Wenn die Leukocytose wirklich die Folge eines vermehrten Zuflusses von weissen Blutkörperchen zum Blute wäre, sei es nun infolge einer chemotaktischen Thätigkeit der Toxine, sei es infolge von Leukolyse, so müsste das Blut in Fällen von Leukocytose die grösste Menge der ursprünglichen Zellen, der Lymphocyten, enthalten, oder mit anderen Worten müsste jede Leukocytose eine Lymphocytose sein. Es ist ja bekannt, dass die aus den Lymphdrüsen und der Milz ins Blut übertretenden Zellen einkernige sogenannte Lymphocyten sind. Die Lymphe im Ductus thoracicus besitzt ausschliesslich und das Blut in der Vena lienalis vorwiegend Lymphocyten. Wahrscheinlich erfolgt erst im Blute selbst eine Verwandlung der einkernigen in sogenannte Uebergangszellen mit polymorphem Kerne, und nachher werden aus diesen die polynucleären Zellen gebildet. Es spricht daher Vieles dafür, dass die polynucleären Zellen in der Folge entweder in die Gewebe übertreten und daselbst einem Zerfall anheimfallen, oder im Blute selbst diesem Zerfall unterliegen. Dies ist nach den jetzt herrschenden Anschauungen der allgemeine Lebenslauf der weissen Blutkörperchen. Wenn somit ein vermehrter Zufluss neuer Zellen zum Blute stattfindet, so müssten wir bei der Untersuchung ein Uebergewicht Seitens der Lymphocyten im Blute finden.

Auf diese Weise erklären sich alle Fälle von Lymphocytose leicht, wie z. B. bei der Syphilis. Ganz anders verhält sich die Sache bei der Pneumonie. Hier finden wir ein colossales Ueberwiegen auf Seiten der mehrkernigen Zellen. Die absolute Menge der Lymphocyten, wie wir schon betont haben, bleibt unverändert oder wird nur wenig verändert, während die polynucleären Zellen an Zahl 3—4 mal grösser sind. Es lässt sich somit eine solche Leukocytose mit dem Zuflusse neuer Elemente nicht erklären. Es müssen vielmehr andere Umstände obwalten.

Wir wollen nun zusehen, unter welchen Umständen ein Verschwinden der Leukocytose während des kritischen Abfalles des Fiebers bei der Pneumonie auftritt. Die Menge der Lymphocyten unterliegt in dieser Zeit keiner Veränderung, mehrkernige Zellen aber gehen in ungeheurer Zahl unter. Eine genaue Beobachtung zeigt, dass die mehrkernigen Zellen durch Zerfall untergehen, es vergrössert sich dann bedeutend die Menge der Zerfallskörper, der sogenannten Blutplättchen. Es musste somit während des Fiebers, während der Krankheitsdauer, ein Umstand obwalten, der den normalen Zerfall der polynucleären Zellen hintangehalten hatte, infolgedessen die Zahl dieser Zellen im Blute sich bedeutend vermehrte. Offenbar hört der Umstand nach der Krisis zu wirken auf, und der Zerfall der mehrkernigen Zellen vollzieht sich dann gewaltig.

Den jetzigen Anschauungen über die Infectionskrankheiten entsprechend, müssen wir diesen Umstand in den während der Krankheit sich im Blute anhäufenden Toxinen erblicken. Wir müssen daher auch die bei der Pneumonie auftretende Leukocytose uns auf folgende Weise erklären: Unter dem Lebenseinflusse specifischer Mikroorganismen bilden sich im Blute die Toxine, deren Anwesenheit den Zerfall der mehrkernigen Zellen anhält. Infolgedessen häufen sich diese Zellen im Uebermaasse an und bewirken so die Leukocytose. Nach der Entfieberung aber, sobald die Toxine einer Elimination unterliegen, fallen die im Blute angehäuften mehrkernigen Zellen einem gewaltigen Zerfall anheim, und das Blut enthält sodann wenig polynucleäre Zellen, infolgedessen die Lymphocyten verhältnissmässig überwiegen. Schwieriger schon lassen sich mit Hülfe dieser Theorie jene schweren tödtlichen Fälle von Pneumonie erklären, wo keine Leukocytose vorhanden, wo die Menge der polynucleären Zellen vermindert ist. Hier könnte man vielleicht annehmen, dass die Toxine im Blute in solchem Maasse sich ansammeln, dass sie nicht nur den Zerfall der polynucleären Zellen, sondern auch die Transformation der Lymphocyten in mehrkernige Zellen beschränken, mit einem Worte den ganzen Lebenslauf der weissen Blutkörperchen völlig aufhalten.

Noch schwieriger lässt sich erklären, warum während des Krankheitsverlaufes die eosinophilen Zellen völlig aus dem Blute verschwinden und in vermehrter Anzahl nach der Krisis wieder erscheinen. Wir können diese Thatsache deshalb nicht genau erklären, weil wir die Bedingungen nicht kennen, unter denen die eosinophilen Zellen sich bilden. Klein giebt auf Grund der schönen, doch leider hypothetischen Anschauungen von Neusser folgende Erklärung: Während der Dauer des Fiebers bei der Pneumonie erlahmt die Function des Sympathicus, nach der Krisis aber kehrt dieselbe, sogar in erhöhtem Maasse, zurück, was nach Neusser's Ansicht in einer im Knochenmark stattfindenden Vermehrung der eosinophilen Zellen sich äussert. Diese Theorie ist nach der Anschauung von Ehrlich und Neusser[1]), dass die eosinophilen Zellen im Knochenmark ihren Ursprung nehmen, gebildet. Jetzt nehmen aber viele Autoren[2]) an, dass die eosinophilen Zellen aus den neutrophilen im Blute selbst sich herausbilden, dass sie nur ein weiteres Entwicklungsstadium der polynucleären Zellen darstellen. Wenn wir diese Anschauung von dem Ursprunge der eosinophilen Zellen annehmen, müssen wir ihr Verschwinden aus dem Blute während des Fiebers und ihr Wiederauftreten nach der Krisis anders erklären. Die Pneumonietoxine hemmen den ganzen Lebenslauf der neutrophilen, polynucleären Zellen; es entsteht nicht nur kein Zerfall, sondern auch keine weitere Entwicklung der Leukocyten. Diese Hemmung fällt nach der Krisis aus und die eosinophilen Zellen bilden sich leicht aus den in grösserer Menge im Blute vorhandenen neutrophilen Leukocyten.

Zu der Theorie der Leukocytose im Allgemeinen zurückkehrend, müssen wir im Resultate eingestehen, dass diese Frage sich nicht einseitig entscheiden lässt. Zweifelsohne spielen bei der Bildung der Leukocytose viele Umstände eine Rolle. 1. Vor Allem existirt unzweifelhaft eine Leukocytose als Folge einer vermehrten Thätigkeit der Lymphdrüsen. Die Leukocytose tritt dann in Gestalt einer Lymphocytose mit bedeutender Vermehrung der kleinen, einkernigen Zellen auf. Eine derartige Quelle der Leukocytose finden wir bei der Leukämie und der Syphilis. 2. Lymphocytose kann auch infolge des Ausbleibens der normalen Umwandlung der Lymphocyten in polynucleäre Zellen entstehen; auf diese Weise häufen sich im Blute viel Lymphocyten an, die unaufhörlich mit der Lymphe dem Blute zufliessen und

1) Neusser, Klinisch-hämatologische Mittheilungen. Wiener med. Wochenschrift. 1892.

2) Zappert, Ueber Vorkommen und diagnostische Bedeutung der eosinophilen Zellen. Zeitschrift f. klin. Med. 1893.

die entweder gar keinen oder verhältnissmässig nur geringen Umbildungen unterliegen. Auf diese Weise könnte man sich die Entstehung der Lymphocytose ohne Drüsenschwellung erklären. 3. Leukocytose kann infolge des Ausbleibens des Zerfalles der mehrkernigen Zellen entstehen; dieses haben wir oben näher erörtert. 4. Leukocytose kann infolge von ausgebliebenem Zerfall von polynucleären Zellen und gleichzeitigem Ausbleiben der Umbildung der Lymphocyten entstehen, mit einem Worte infolge einer Verlangsamung im Lebenslaufe der Leukocyten. Die Zellen sind dann im Blute im normalen Verhältniss vorhanden, die Anzahl aller Zellen aber ist vermehrt.

Damit schliesse ich die gegenwärtige Arbeit, als Beitrag zu der höchst interessanten Frage der Pathologie des Menschen, die in gegenwärtiger Zeit das allgemeine Interesse auf sich lenkt und die Errungenschaften verspricht, die nicht nur vom theoretischen, sondern auch vom praktischen Standpunkte wichtig sind. — Zum Schlusse sei es mir hier erlaubt, dem Herrn Collegen E. Kuhn für seinen mir erwiesenen thätigen Beistand bei der oft wiederholten und mühsamen Arbeit der Blutuntersuchung meinen aufrichtigen Dank hiermit auszusprechen.

Czenstochau, im December 1893.

# XIX.

## Besprechungen.

### 1.

Moritz Schmidt, Prof. Dr., Die Krankheiten der oberen Luftwege. Aus der Praxis für die Praxis. Mit 132 Abbildungen im Text und 7 Tafeln. Berlin 1894, Julius Springer.

„Aus der Praxis für die Praxis.“ Das ist der Standpunkt, von dem aus der Verfasser oben angezeigtes Werk geschrieben hat und von dem aus es beurtheilt werden muss.

Wenn irgend Jemand unter den deutschen Aerzten berechtigt und berufen ist, bei Abfassung eines Lehrbuchs der Krankheiten der oberen Luftwege sich auf seine Erfahrungen zu stützen, so ist es Moritz Schmidt. Er blickt auf eine 30jährige praktische Thätigkeit und auf eine ausgedehnte Wirksamkeit in der Specialität zurück, er hat manchen sicheren Baustein zu der Begründung der modernen Laryngo-Rhinologie geliefert, er hat sich in seinen Arbeiten als ein sorgsamer und zuverlässiger Beobachter bewährt. Er besitzt aber noch einen Vorzug, der leider immer seltener wird und den wir nicht hoch genug ihm anrechnen können. Indem Schmidt eine lange Reihe von Jahren als Arzt in einer ausgedehnten Familienpraxis thätig war, hat er gelernt, die Beziehungen der Localaffection zu der Allgemeinerkrankung nicht aus dem Auge zu verlieren, die Verbindung der Specialdisciplin mit der Gesammtmedicin stets aufrecht zu halten.

Ich habe die Ueberzeugung, dass manche Auswüchse und Uebertreibungen, die die moderne Laryngo-Rhinologie gezeitigt hat, vermieden worden wären, wenn nicht eine einseitige specialistische Ausbildung auf Kosten der medicinischen Allgemeinbildung überhand genommen hätte. Von welchem grossen Werth die letztere ist, davon legt das vorliegende Werk beredtes Zeugniss ab; man merkt es ihm auf allen Seiten an, dass es nicht nur von dem gewandten Specialisten, sondern von dem erfahrenen Arzt geschrieben ist, der die Bedürfnisse des Praktikers kennt und denselben abzuhelfen weiss. Man würde sich aber gewaltig täuschen, wenn man glaubte, nur die Mittheilungen eines Empirikers vor sich zu haben, im Gegentheil, überall wird der wissenschaftliche Charakter des Lehrberufs aufrecht erhalten.

Eine besondere Erwähnung verdient die Darstellungsweise des Verfassers. Wenn irgendwo das oft gebrauchte und missbrauchte Wort gilt: Le style c'est l'homme, so gilt es hier. Die Sprache ist schlicht und einfach und doch beredt, weil sie Selbsterlebtes, Selbstbeobachtetes wieder-

giebt und weil sie von einer festbegründeten Ueberzeugung dictirt ist. Deswegen ist auch da, wo der Verfasser den Ansichten anderer Autoren gegenübertritt, der Ton ein milder und entbehrt jedes polemischen Charakters.

Ganz eigenartig ist die Anordnung des Stoffes. Schmidt verfolgt jede Krankheit durch das ganze Gebiet der oberen Luftwege im Zusammenhange, um nicht die Einheit des Krankheitsbildes zu schädigen. Ich muss gestehen, dass ich dieses Eintheilungsprincip weder für berechtigt, noch für praktisch halte. Ganz einverstanden bin ich mit dem Verfasser, dass bei Beurtheilung der Erkrankungen einzelner Theile der oberen Luftwege der ganze Respirationstractus, einschliesslich der Lungen, der Untersuchung unterzogen werden müsse. Indess geben die meisten Krankheiten an den verschiedenen Oertlichkeiten, zum Theil bedingt durch diese, ein so verschiedenartiges klinisches Bild, dass es besonders bei dem Lernenden Verwirrung hervorbringt, wenn die mannigfaltigen Erscheinungen gemeinschaftlich besprochen werden. Streng genommen lässt sich das Princip nur für den Katarrh durchführen. Was haben die Neubildungen der Nase mit denen des Kehlkopfs klinisch und praktisch Gemeinsames? Wie selten und gering sind die Beziehungen der meisten Neurosen der verschiedenen Nervengebiete zu einander! Schmidt sieht sich auch gezwungen, von seinem Princip häufig abzuweichen. Ich glaube, dass der alte Brauch vorzuziehen sei. Indess ich bescheide mich als nicht ganz competent, da sich der Verfasser hauptsächlich auf das Urtheil der praktischen Aerzte beruft.

Das, was ich in der Anordnung des Stoffes auszusetzen habe, tritt vollständig zurück gegenüber der Anerkennung, die ich dem Inhalte zu zollen habe. Es sind wenige Punkte, in denen man nicht seine volle Uebereinstimmung mit dem Verfasser aussprechen kann, dagegen viele, aus denen auch der erfahrene Arzt reiche Belehrung und Anregung schöpfen wird. Man lese nur, um sich ein Urtheil zu bilden, das Kapitel „Allgemeine Betrachtungen" überschrieben, oder das Kapitel über Tuberculose; man wird eine solche Fülle von scharfen Beobachtungen und originalen Bemerkungen finden, dass man von der Lectüre gefesselt bleiben wird. Ein Gleiches gilt von allen Theilen des Buches. Eine besondere Sorgfalt ist, entsprechend dem Charakter des Werkes, der Behandlung der Krankheiten gewidmet. Verfasser ertheilt seine auf Erfahrung beruhenden Rathschläge in so erschöpfender Weise, er weiss für alle Zufälle, die sich im Laufe der Behandlung einer Krankheit bei operativen Eingriffen ereignen können, Fingerzeige und Winke zu geben, dass er den Rathsuchenden kaum je im Stiche lassen wird.

Es braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass er die Ansichten anderer Autoren in ausreichendem Maasse berücksichtigt und da, wo er sie bekämpft, es in wohlthuend milder Weise ausführt.

Erwähnt sei noch, dass Verfasser ein besonders lehrreiches Kapitel der „Aerztlichen Behandlung der Singstimmen" widmet, was um so dankenswerther ist, als ihm eine ausgedehnte Erfahrung an der Oper seiner Vaterstadt zu Gebote steht.

Der Text enthält 132 Abbildungen, von denen wir Figur 5 „Schematischer Verlauf des Nerv. hypoglossus" nach einer Skizze von Edinger,

Figur 6 „Die Lage der Hirnnervenkerne", Figur 7 „Schnitt durch die Riechschleimhaut, das Siebbein und den Bulbus olfactorius" als bemerkenswerth hervorheben; dagegen vermissen wir ungern eine Abbildung, die den Verlauf der Nervi laryng. und der Vagi veranschaulicht.

Ausserdem sind dem Werke 7 Tafeln beigegeben. Auf Tafel I versucht Verfasser die Betheiligung der verschiedenen Nerven an der Innervation der oberen Luftwege in Farben zur Veranschaulichung zu bringen. Die Tafeln II—IV enthalten rhinoskopische und laryngoskopische Bilder, die in Ausführung und natürlicher Farbenwiedergabe zu den besten gehören, die ich kenne. Um so reger und erklärlicher ist der Wunsch, dass in einer zweiten Auflage die Zahl der Abbildungen von organischen pathologischen Zuständen reichlicher ausfallen möge. Die drei letzten Tafeln bringen wohlgelungene photographische Reproductionen der Mikroorganismen, die bei Krankheiten der oberen Luftwege gefunden werden.

Die Ausstattung des Buches ist eine vorzügliche.

Ich habe die Ueberzeugung, dass das Schmidt'sche Werk allen Aerzten, die es lesen, denselben Genuss, Anregung und Belehrung gewähren wird, wie dem Referenten. Gottstein-Breslau.

---

2.

Mikroskopie und Chemie am Krankenbette, Leitfaden bei der klinischen Untersuchung und Diagnose. Für Aerzte und Studirende bearbeitet von Dr. Hermann Lenhartz, Professor an der Universität Leipzig. Mit zahlreichen in den Text gedruckten Abbildungen und 3 lithographirten Tafeln. Berlin, Verlag von Julius Springer. 1893.

Bei der grossen Ausbildung, welche die medicinisch-klinische Diagnostik in jüngster Zeit erfahren hat, hat sich die Trennung einzelner Disciplinen und die Abhandlung derselben in Specialwerken als nothwendig herausgestellt; doch werden gewöhnlich die Mikroskopie und Chemie wegen ihrer vielen innerhalb des Rahmens der klinischen Medicin liegenden Berührungspunkte einer einheitlichen Darstellung unterzogen. Verfasser hat in Erkenntniss der hohen Bedeutung, welche gerade der mikroskop-chemischen Richtung in Bezug auf ihre Verwendung am Krankenbette zukommt, es unternommen, unter Berücksichtigung der neuesten Forschungsresultate ein compendiöses Werk zu schaffen, dessen Zweck in der praktischen Verwerthung der genannten Untersuchungsmethoden gipfelt. Dem Verfasser ist bei der Abfassung seines Werkes langjährige Lehrthätigkeit, Uebung und Forschung zu Gute gekommen, so dass es ihm gelang, bei vollständiger Beherrschung des Stoffes eine zweckmässige Eintheilung desselben zu liefern und eine allzu grosse Breite der Darstellung zu vermeiden.

Einleitende, in knapper Form gehaltene Bemerkungen unterrichten über die Einrichtung und Handhabung des Mikroskops, sowie über die nothwendigsten Reagentien. Einen sehr wichtigen Abschnitt des ersten, die pflanzlichen und thierischen Parasiten behandelnden Kapitels bilden die Bacterien, insofern dieser Abschnitt einen kurzen übersichtlichen Ab-

riss der klinischen Bacteriologie darstellt. Im Kapitel „Thierische Parasiten" hat eine der schönsten mikroskopischen Entdeckungen der Neuzeit, der Nachweis des Plasmodium malariae, gebührende Berücksichtigung gefunden. Das zweite Kapitel „Blut" unterscheidet sich durch seine sorgfältige Bearbeitung sowohl, als durch seine Ausdehnung sehr vortheilhaft von anderen klinisch-diagnostischen Lehrbüchern, in denen oft nur die gröbsten pathologischen Veränderungen wiedergegeben sind. Auch dem forensischen Nachweise von Blutspuren hat der Verfasser in einem eigenen kurzen Abschnitte Rechnung getragen. In dem folgenden Kapitel „Untersuchung des Auswurfs" finden sich prächtige Abbildungen, namentlich mustergültige und naturgetreue Darstellungen der Curschmann'schen Spiralen. Dem Bestreben, systematische Gliederung des Stoffes mit Kürze und Klarheit des Ausdruckes zu verbinden, ist Verfasser auch in den folgenden Kapiteln treu geblieben, welche der Untersuchung des Mundhöhlensecrets, der Magen- und Darmentleerungen, sowie dem Harne und den Punctionsflüssigkeiten gewidmet sind.

Auf den dem Buche beigegebenen drei farbigen Tafeln mit insgesammt 18 Abbildungen ist namentlich die Darstellung der pathogenen Mikrokokken und Bacterien — auch die Influenzabacillen haben bereits Berücksichtigung erfahren — trefflich zur Ausführung gekommen.

Die gute Aufnahme, die das Buch allerorts finden wird (und bereits gefunden hat), darf der Verfasser als wohlverdiente Anerkennung betrachten, die seiner in vorliegendem Werke niedergelegten fleissigen und sorgfältigen Arbeit zu Theil wird. H. Rieder.

---

## Berichtigungen.

Auf Seite 109 dieses Bandes (Heft 1/2, Artikel „Christ"), Zeile 14 von unten lies statt „kleine" Absätze „keine" Absätze.

---

### Artikel XVI.

Seite 403, Zeile 19 v. o. lies Nierenaffectionen statt Nervenaffectionen.
" 407, Zeile 7 v. o. ist der Satz „die etwa mit ausgefallen waren" zu streichen.
" 408, zwischen Zeile 7 u. 8 v. o. ist einzuschalten: *I. Normale Fälle.*

# 66. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte.

Wien, 24. bis 30. September 1894.

## PROGRAMM.

Auf der zu Nürnberg 1893 abgehaltenen 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte wurde als nächster Versammlungsort Wien bestimmt und die Unterzeichneten zu Geschäftsführern gewählt. Die Versammlung wird vom 24. bis 30. September 1894 stattfinden.

Theilnehmer an derselben kann jeder werden, der sich für Naturwissenschaft oder Medicin interessirt.

Für die Theilnehmerkarte ist ein Betrag von fl. 10 österr. Währ. (oder 17 Mark) zu entrichten; die Karte berechtigt zum Bezuge des Festabzeichens, des Tagblattes und der anderen für die Theilnehmer bestimmten Drucksorten, zum Besuche der Ausstellung (s. u.) und zur Theilnahme an Festlichkeiten; sie ist zu diesem Zwecke mit Coupons versehen, gegen welche die entsprechenden Karten ausgegeben werden. Nähere Mittheilungen hierüber werden im Tagblatt veröffentlicht. Weiterhin berechtigt die Theilnehmerkarte zum Bezuge von Damenkarten à fl. 5 (oder 8½ Mark). Letztere legitimiren die Besitzerinnen bei den veranstalteten Festlichkeiten, Ausflügen u. s. w., sowie bei den vom Damenausschuss vorbereiteten Unternehmungen.

Es wird empfohlen, die Karte zum Zwecke der Legitimation stets bei sich zu tragen.

Nach Schluss der 2. allgemeinen Sitzung, Mittwoch den 26. September, findet eine Geschäftssitzung der Gesellschaft statt. Die Berechtigung bei derselben mitzustimmen, ist an die Vorweisung der Mitgliedskarte der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte geknüpft.

Die Theilnehmerkarten sind bis 22. September durch die Verlagsbuchhandlung des Herrn Franz Deuticke, I., Schottengasse 6, gegen Einsendung des Betrages, vom 23. September an in der Kanzlei der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Universität, I., Franzensring zu beziehen. Ebendaselbst werden Anmeldungen für den Beitritt zur Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte angenommen.

Jede Theilnehmerkarte ist mit einer Anzahl Coupons versehen; eine Serie derselben dient der Ausfolgung des Tagblattes, die andere zur Legitimation bei der Behebung verschiedener Drucksorten und den zur Theilnahme an bestimmten Veranstaltungen berechtigenden Karten. So z. B. wird gegen Coupon A ein Plan von Wien sammt Erläuterung ausgefolgt.

Das Centralbureau der Versammlung befindet sich vom 23. September an in der k. k. Universität (I., Franzensring); daselbst werden auch das Tagblatt, die Karten für Festlichkeiten u. s. w.

ausgegeben, sowie Auskünfte jeder Art, z. B. auch über Wohnungen, ertheilt.

Auf den Bahnhöfen Wiens wird bei Ankunft jedes Schnellzuges eine Abordnung des Wohnungs-Ausschusses die Gäste empfangen, ihnen Wohnungen anbieten und für ihre Beförderung zu der gewählten Wohnung nach Möglichkeit Sorge tragen. Ausserdem werden Auskünfte über Wohnungen im „Wiener Verein für Stadtinteressen und Fremdenverkehr, I., Jasomirgottgasse 2 (Stephansplatz)" ertheilt. Es ist aber sehr zu empfehlen, schon vorher Wohnungen zu bestellen. In dem Gebäude der Universität wird sich ein Post- und Telegraphenamt befinden; daselbst zu behebende Briefe haben die Adresse zu tragen: Wien, Universität, Naturforscher-Versammlung.

Die Ministerien des Grossherzogthums Baden, des Herzogthums Braunschweig-Lüneburg, des Herzogthums Sachsen-Coburg-Gotha, des Grossherzogthums Hessen, des Herzogthums Meiningen, des Kaiserthums Oesterreich, des Königreichs Preussen, des Fürstenthums Reuss, des Grossherzogthums Sachsen-Weimar, des Königreichs Württemberg und der Ober-Schulrath von Elsass-Lothringen haben zugesagt, Urlaubsgesuche jener Mitglieder von Unterrichtsanstalten, welche die 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte besuchen wollen, in der wohlwollendsten Weise zu erledigen.

Das Tagblatt wird täglich von 9 Uhr an in dem dazu bestimmten Bureau der Universität gegen Vorweisung der Theilnehmerkarte und Abgabe des betreffenden Coupons ausgefolgt. Dasselbe wird das Programm jedes Tages, die kurzen Sitzungsberichte des vorhergehenden Tages, anderweitige Mittheilungen an die Theilnehmer, sowie die Liste derselben und ihre Wohnungen enthalten. Um die Vollständigkeit dieser letzteren zu ermöglichen, wird jeder Theilnehmer gebeten, beim Lösen der Theilnehmerkarte seine Wohnung und eventuelle spätere Aenderung derselben anzuzeigen.

Mit der Versammlung ist eine im Universitätsgebäude untergebrachte Ausstellung verbunden, zu deren Besichtigung die Theilnehmer vom 24.—30. September eingeladen sind. Dieselbe zerfällt in drei Abtheilungen:

1. Allgemeine medicinisch-naturwissenschaftliche Gegenstände;
2. historische Ausstellung von medicinischen und naturhistorischen Objecten;
3. Ausstellung naturwissenschaftlicher Lehrmittel der österreichischen Mittelschulen.

## Die Geschäftsführer

der 66. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte.

Hofrath Dr. **A. Ritter Kerner v. Marilaun,**
Universitäts-Professor, III., Rennweg 14;

**Dr. Sigmund Exner,**
Universitäts-Professor, IX., Schwarzspanier-Strasse 15.

## Allgemeine Tagesordnung.

### *Sonntag, den 23. September.*

Abends 7 Uhr: Zwanglose Zusammenkunft im Cursalon des Stadtparkes.

### *Montag, den 24. September.*

Morgens 11 Uhr: I. Allgemeine Sitzung im grossen Musikvereinssaale, I., Kärntnerring, Künstlergasse No. 3.

1. Eröffnung der Versammlung, Begrüssungen und Ansprachen.
2. Mittheilungen des Vorsitzenden der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, des Herrn Prof. Eduard Suess (Wien).
3. Vortrag des Herrn Geheimen Medicinalrathes Professor E. Leyden (Berlin): „Ueber Gerhard van Swieten und die moderne Klinik".
4. Vortrag des Herrn Professor E. Mach (Prag): „Ueber ein erkenntnisstheoretisches Thema".

Nachmittags 3 Uhr: Constituirung der Abtheilungen und Sitzungen derselben.

Gegen Abend machen den Ausflug
auf den Kahlenberg die Abtheilungen 19, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 35;
in den Prater die Abtheilungen { 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 16, 40, (nachher Zusammenkunft im Schweizerhause), 7, 17, 28, 29, 30 (nachher Zusammenkunft bei Sacher „am Hügel").

Andere Ausflüge (Schönbrunn, Hohe Warte, Klosterneuburg, Dornbach, u. s. w.) nach Beschluss die Abtheilungen 6, 13, 14, 18, 20, 21, 31, 32, 33, 34, 36, 37, 38, 39.

### *Dienstag, den 25. September.*

Morgens 9 Uhr: Abtheilungssitzungen.
Nachmittags 2 Uhr: Abtheilungssitzungen.
Abends: Geselliges Zusammensein im Thiergarten.

### *Mittwoch, den 26. September.*

Morgens 11 Uhr: II. Allgemeine Sitzung im grossen Musikvereinssaale:

1. Vortrag Seiner Excellenz des Herrn Geheimen Rathes H. v. Helmholtz (Berlin): „Ueber bleibende Bewegungen und scheinbare Substanzen".*)
2. Vortrag des Herrn Professor A. Forel (Zürich): „Gehirn und Seele".
3. Geschäftssitzung der Gesellschaft.

Nachmittags 3 Uhr: Abtheilungssitzungen.

Gegen Abend machen den Ausflug:
auf den Kahlenberg die Abtheilungen 7, 8, 9, 10, 11, 12, 20, 21, 28, 29, 30, 37, 40;
in den Prater die Abtheilungen { 6, 13, 14, 18, 25, 26, 27, 31, 32, 33, 34, 36, 38, 39 (nachher Zusammenkunft im Schweizerhause). 22, 23, 24, 35 (nachher Zusammenkunft bei Sacher „am Hügel").

Andere Ausflüge (Schönbrunn, Hohe Warte, Klosterneuburg, Dornbach u. s. w.) nach Beschluss die Abtheilungen 1, 2, 3, 4, 5, 15, 16, 17, 19.

---

*) Dieser Vortrag ist wegen Erkrankung abgesagt und wird durch einen andern ersetzt werden.

*Donnerstag, den 27. September.*

Vormittags 9 Uhr: Abtheilungssitzungen.

Mittags 12 Uhr: Empfang der Theilnehmer beim Bürgermeister der k. k. Reichshaupt- und Residenzstadt Wien, Dr. Raimund Grübl, im Rathhause.

Nachmittags 3 Uhr: Abtheilungssitzungen.

Gegen Abend machen den Ausflug

auf den Kahlenberg die Abtheilungen 1, 2, 3, 4, 5, 6, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 31, 32, 33, 34, 36, 38, 39;

in den Prater die Abtheilungen { 20, 21 (nachher Zusammenkunft im Schweizerhause), 19, 37 (nachher Zusammenkunft bei Sacher „am Hügel").

Andere Ausflüge (Schönbrunn, Hohe Warte, Klosterneuburg, Dornbach etc.) nach Beschluss die Abtheilungen 7, 8, 9, 10, 11, 12, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 35, 40.

*Freitag, den 28. September.*

Vormittags 11 Uhr: III. Allgemeine Sitzung im grossen Musikvereinssaale.

1. Vortrag des Herrn Geheimen Medicinalrathes A. von Kölliker: „Ueber die feinere Anatomie und die physiologische Bedeutung des sympathischen Nervensystems."
2. Vortrag des Herrn Oskar Baumann: „Durch Massai-Land zur Nilquelle."

Nachmittags 3 Uhr: Abtheilungssitzungen, beziehungsweise

Nachmittags 3 Uhr: Festdiner im Etablissement Ronacher, I., Himmelpfortgasse 25.

*Samstag, den 29. September.*

(Genauere Bestimmungen folgen im Tagblatt.)

Morgens: Ausflug nach dem Semmering (Südbahn).

Mittags: Begrüssung auf dem Semmering durch die Aerzte und Naturforscher Steiermarks.

Nachmittags: Fusspartien unter der Führung der Mitglieder des Deutschen und österreichischen Alpenvereines.

Abends: Rückkehr nach Wien.

---

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

# XX.

# Ueber das Vorkommen der Lungentuberculose in der warmen Zone.

Von

**Dr. Eugen Hirschfeld,**

Hon. Bacteriologist to the Brisbane Hospital (Queensland).

(Mit 6 Curven.)

Es steht von vornherein zu erwarten, dass die in den gemässigten Breiten vorkommenden Infectionskrankheiten in ihrer Verbreitungsweise und ihrem Verlaufe in den Tropen gewissen Modificationen unterworfen sind. Obgleich in den meisten Fällen bereits festgestellt worden ist, dass die die Infection vermittelnden Mikroorganismen dieselben sind in der heissen wie in der gemässigten Zone, so werden doch durch die veränderten klimatischen Verhältnisse der Tropen so wesentlich verschiedene Lebensbedingungen für diese Infectionskeime geschaffen, welche nicht ohne bestimmenden Einfluss auf ihr Vorkommen, ihr Wachsthum, ihre Verbreitung, die Art und Weise der Uebertragung bleiben können. Als die wichtigsten dieser beeinflussenden Momente müssen die folgenden kurz hervorgehoben werden:

1. die erhöhte Temperatur, welche in den Sommermonaten während des Tages im Schatten häufig der Blutwärme gleichkommt, oder doch nur wenige Grade unterhalb derselben liegt;

2. die Intensität der Sonnenstrahlung, welche so bedeutend ist, dass das Vacuumthermometer in der Sonne in Brisbane z. B. von December bis März stets in seinem Maximum mehr als 150° F. (66° C.) angiebt;

3. die während eines grossen Theiles des Jahres herrschende nahezu ununterbrochene Trockenheit;

4. die zu regelmässigen Perioden auftretenden Gewitter- und Regenzeiten, wo namentlich bei den ersteren binnen kurzer Zeit grosse Massen von Niederschlägen erfolgen.

Wenn demnach einerseits bei der Höhe der Aussentemperatur die denkbar günstigsten Bedingungen für das Gedeihen der pathogenen

Mikroorganismen ausserhalb des Körpers vorhanden zu sein scheinen, so muss doch andererseits hervorgehoben werden, dass die gleichzeitig stattfindende lebhafte Entwicklung von anderen, insbesondere von Fäulnisskeimen auf die ersteren von Einfluss sein wird. Die Stärke der Insolation führt auf der bestrahlten Bodenoberfläche eine nahezu vollständige Desinfection herbei, was namentlich bei den Strassen der tropischen Städte von erheblicher hygienischer Wichtigkeit ist. Dazu kommt die schnell erfolgende Austrocknung, welche die für die Existenz der Bacterien nothwendige Feuchtigkeit entzieht; die weite Fortführung des Staubes durch die regelmässig auftretenden Winde, so dass auch der Staub von beschatteten Plätzen den directen Strahlen der Sonne ausgesetzt wird. Der Einfluss der Niederschläge macht sich ebenfalls in zwei Richtungen geltend. In erster Linie wird durch die grossen, binnen kurzer Zeit fallenden Regenmengen das in Zersetzung befindliche Material hinweggeschwemmt, dann aber wird durch die nachherige Verdunstung der Feuchtigkeitsgehalt der Luft erhöht und dadurch das Wachsthum der Bacterien gefördert. Es würde hier selbstverständlich zu weit führen, alle theoretischen und praktischen Folgen eingehend zu erörtern, welche die verschiedenen Factoren des Tropenklimas auf das Wachsthum der pathogenen Spaltpilze, sei es fördernd, sei es hindernd, hervorbringen. Es genügt für das erste, festzustellen, dass das heisse Klima die Lebensbedingungen der Mikroorganismen ausserhalb des Körpers wesentlich beeinflusst. Aber abgesehen von den veränderten Bedingungen, unter welchen demgemäss die Uebertragung des Ansteckungsstoffes in den Tropen erfolgt, ist vor Allem die Wirkung des Klimas auf die in diesen Breiten lebenden Individuen hervorzuheben. Dieser Einfluss wird sich erstens in der Veränderung der Prädisposition für die Aufnahme einer bestimmten Krankheit geltend machen, entweder in günstigem oder ungünstigem Sinne. In zweiter Linie müssen wir aber in Betracht ziehen, dass auch nach erfolgter Aufnahme des Ansteckungsstoffes ein weiterer Einfluss des Klimas, nämlich auf den Ablauf der Krankheit, möglich ist. In welcher Weise der Typus der in den gemässigten Breiten vorkommenden Infectionskrankheiten bei ihrem Auftreten in der heissen Zone Abänderungen erfährt, ist nur verhältnissmässig selten Gegenstand der Untersuchungen geworden. Vor Allem fehlt uns hier fast vollständig die physiologische Basis der Beobachtungen über die Acclimatisation des gesunden Menschen. Ist ein Einfluss des heissen Klimas auf die Körpertemperatur, auf den Stoffwechsel, auf die Zahl, Grösse und Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen, auf die Zahl und Art der weissen Blutkörperchen u. s. w. vorhanden? Alles

dieses sind Fragen, welche bis jetzt entweder gar nicht oder jedenfalls nur ungenügend beantwortet sind. Und selbst die Beobachtungen, welche darüber vorliegen, können nicht sämmtlich ohne Einschränkung verwerthet werden, da in vielen Fällen die Einwirkung des Klimas von der gewisser Klimakrankheiten nicht auseinanderzuhalten möglich ist, da der eingewanderte Europäer in den meisten tropischen Gegenden nahezu unvermeidlich von denselben befallen wird. Gerade in dieser Beziehung bietet das tropische Australien ausserordentlich günstige Bedingungen für die Beobachtung dieser Verhältnisse dar. Das seltene Vorkommen der Malaria in Australien entfernt den wichtigsten complicirenden Factor bei der Betrachtung der Einwirkung der heissen Zone auf physiologische und pathologische Erscheinungen.

Den Gegenstand dieser Untersuchungen soll die Einwirkung des heissen Klimas auf die Tuberculose der Lungen bilden und zwar nicht auf den klinischen Verlauf derselben, sondern auf die durch diese Krankheit hervorgebrachte Sterblichkeit.

Es wäre natürlich verkehrt, die von einer Mortalitätsstatistik gewonnenen Zahlen ohne Weiteres auf die Verbreitung dieser betreffenden Krankheit intra vitam übertragen zu wollen, da ja nicht alle Erkrankungsfälle tödtlich endigen. Indessen giebt es doch so viele Punkte, welche durch eine ausgedehnte und genaue Statistik eine Erläuterung erfahren, dass dadurch auch über viele Eigenthümlichkeiten des klinischen Verlaufs der Krankheit Aufklärung verschafft wird. Ausserdem handelt es sich gerade bei der Lungenschwindsucht um eine Erkrankung, welche nur in einer verhältnissmässig geringen Anzahl der Fälle dauernd geheilt wird, so dass eine Sterblichkeitsstatistik derselben einen genaueren Maassstab für ihr Vorkommen bildet, als es bei den meisten anderen Infectionskrankheiten der Fall ist. Das Material für diese Abhandlung liefern die amtlichen Statistiken der britischen Colonie Queensland, aus welchen ich zusammen mit den mir zur Verfügung stehenden Hospitalberichten und Krankheitsgeschichten und meiner eigenen Erfahrung ein möglichst vollständiges Bild über die Mortalität der Tuberculose in Queensland und den derselben zu Grunde liegenden Ursachen zu entwerfen suchte. Nicht das gesammte Gebiet von Queensland liegt innerhalb der Tropen, da die südliche Grenze des Landes bis zum 29. Breitengrade südl. Br. herabreicht, während es sich im Norden bis über den 11. Grad erstreckt. Es ist demnach nicht ganz correct, durchweg von einem tropischen Klima zu sprechen, indessen fällt die südliche Grenze der heissen Zone (Jahresdurchschnitt von 20° C. und darüber) mit der Südgrenze von Queensland ungefähr zusammen. Mit der Ausnahme von sehr

vereinzelten Niederlassungen im Norden von Süd- und Westaustralien bildet Queensland mit seinen 668 224 Quadratmeilen (engl.) und etwa 400 000 europäischen Bewohnern das einzige innerhalb der heissen Zone gelegene Gebiet Australiens, das bisher dauernd und erfolgreich von Europäern colonisirt worden ist, und in welchem in vielen Fällen bereits Eingeborene in der dritten und vierten Generation von europäischer Abkunft existiren. Die grosse praktische principielle Wichtigkeit, die die hygienischen Verhältnisse von Queensland demnach haben, ist einleuchtend. Sie geben den Maassstab dafür ab, in wie weit der Europäer je hoffen kann, die innerhalb der heissen Zone gelegenen Länder dauernd zu colonisiren, sowie wir erst im Stande sind, die sogenannten Klimafieber erfolgreich zu bekämpfen. Denn, wie oben erwähnt, der reine unvermischte Einfluss des heissen Klimas darf nicht zusammengeworfen werden mit der deletären Wirkung gewisser örtlicher Krankheiten.

Bevor wir indessen auf unsere Untersuchungen näher eingehen, müssen wir uns vor Allem versichern, dass die Basis derselben, die Statistiken selbst, correct sind. Die erste Bedingung für dieselben ist eine genaue und zuverlässige Angabe der Bevölkerungsziffer. Die Bevölkerung von Queensland wird, wie in allen übrigen englischen Colonien, alle 5 Jahre durch eine Volkszählung festgestellt, welche am 5. April in der Mitte und am Ende einer jeden Dekade erfolgt (also 5. April 1886, 1891). In den dazwischen liegenden Jahren wird durch den Director des statistischen Amtes (Registrar-General) eine Abschätzung der Bevölkerung vorgenommen, basirt auf die amtlich eingetragene Zahl der Geburten und Sterbefälle und der mit den Dampfern, Segelschiffen und Eisenbahnen ankommenden und abreisenden Personen. Während demgemäss eine nahezu vollständige Controle über die Bewegung der Bevölkerung in Bezug auf Ein- und Auswanderung mittelst Schiff und Bahn aufrecht erhalten werden kann, ist der Austausch der Bevölkerung mit den anderen australischen Colonien auf den übrigen Landwegen keiner solchen Controle unterworfen. Indessen ist das nicht von solcher Bedeutung, als man wohl vermuthen möchte. Denn bei der Abwesenheit jeglicher Niederlassungen nahe der Grenze, mit Ausnahme der grossen Güter der Viehzüchter, wird dieser Weg fast gar nicht benutzt, es sei denn durch Viehtreiber, welche Rindvieh oder Schafe nach dem Süden bringen, oder Schafscheerer, welche zur Scheerzeit von einer „Station" zur anderen wandern, um erneute Beschäftigung zu finden. Wie aber leicht verständlich, ist dieser Austausch der Bevölkerung wenigstens einigermaassen gegenseitig und erreicht nur in Ausnahmefällen grössere Proportionen, wie z. B. beim

Auffinden eines neuen Goldfeldes u. dgl.; Verhältnisse, die aber dann rasch genug bekannt werden und in Berechnung gezogen werden können.

Die zweite wichtige Bedingung für die Correctheit der Statistiken ist eine amtliche und vollständige Registrirung der Geburts- und Sterbefälle. In Bezug darauf liegen die folgenden Verhältnisse in Queensland vor: Jede Geburt muss amtlich angemeldet werden, selbst die eines todtgeborenen, ausgetragenen Kindes, und zwar innerhalb 60 Tagen, durch den Vater; ein jeder Todesfall innerhalb 30 Tagen durch den Bewohner des Hauses, in welchem derselbe erfolgt ist. Eine Nichtbefolgung dieser Vorschriften oder Zuwiderhandlungen gegen dieselben werden bestraft.[1])

Unter diesen Umständen wird mit wenigen Ausnahmen eine zuverlässige Eintragung der Geburten und Sterbefälle erreicht. Was die richtige Angabe der Todesursache anbetrifft, so befindet sich in jedem District ein Regierungsarzt (entsprechend unserem Kreisphysicus), falls nicht zufällig eine Vacanz eintritt. Daher wird der Todtenschein, in welchem die Todesursache genau angegeben werden muss — Cause of Death: primary, secondary, final. Duration of Illness —, mit wenigen Ausnahmefällen stets von dem Arzte ausgefüllt. Und selbst wenn dies nicht der Fall wäre, so ist doch Lungenschwindsucht ein Leiden, das, wenn es zum Tode führt, selbst von einem Laien richtig diagnosticirt wird. Gerade dieser Umstand, die Leichtigkeit, die richtige Diagnose zu stellen, macht die Statistiken über die Sterblichkeit an Lungentuberculose zuverlässiger, als die der meisten anderen Krankheiten.

Die Anordnung, in welcher wir diese Statistiken bearbeitet haben, ist im Wesentlichen folgende:

I. Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in ihrer Vertheilung auf die verschiedenen Jahre;
II. Auftreten der Krankheit bei den beiden Geschlechtern;
III. Einfluss der Rasseneigenthümlichkeiten auf das Auftreten der Tuberculose bei den in Queensland befindlichen Südseeinsulanern und den daselbst geborenen Weissen;

1) Die betreffenden Bestimmungen lauten:

21. In each case of the birth of any child in the colony the parent shall within sixty days and in each case of the death of any person the tenant of the house or place shall within therty days neat there after respective, by inform the district registrar of such birth or death and of all the particulars concerning the same according to the forms of registration hereinbefore referred to.

36. All fines fofeitures and penaltres by this Act imposed unless otherwise provided shall be recovered before any two justices of the peace or police magistrate in a summary way upon the complaint of any person.

IV. Vertheilung der Todesfälle an Phthise auf die verschiedenen Altersklassen;

V. Einfluss des Klimas bezw. Oertlichkeit.

Bei der Anordnung des Stoffes in der eben skizzirten Weise war mir vor Allem der Gesichtspunkt maassgebend, von den einfachsten und am leichtesten zu beurtheilenden Verhältnissen auszugehen und dann erst allmählich das Gesammtbild in seine einzelnen Theile aufzulösen, um so den Einfluss der verschiedenen Factoren kennen zu lernen. Dadurch wollte ich hauptsächlich dem Vorwurf begegnen, der bei derartigen Untersuchungen so leicht zu erheben ist, nämlich, dass eine absichtliche oder unabsichtliche Missdeutung der Statistiken stattgefunden habe, um etwas „herausbeweisen" zu wollen. Der Leser erhält das vollständige Zahlenmaterial in seine Hände und kann die daraus gezogenen Schlussfolgerungen selbst prüfen. Aus diesem Grunde haben wir auch die Einwirkung des Klimas auf die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht zuletzt gestellt, nachdem die Grösse des Einflusses jedes anderen Factors klargelegt ist.

## I.

## Sterblichkeit an Lungentuberculose in Queensland von 1870 bis 1890 und ihr Verhalten zur Gesammtmortalität.

| Jahr | Zahl der Todesfälle: Tuberculose | Zahl der Todesfälle: Gesammt-Mortal. | Zahl der Einwohner | Gesammt-Mortalität per 1000 | Tuberculose-Mortalität: per 10 000 Lebende | Tuberculose-Mortalität: per 100 Todesfälle | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1890 | 515 | 5638 | 414 716 | 13,6 | 12,4 | 9,1 | I. Reihe = Beobachtungsjahr. |
| 1889 | 470 | 6132 | 397 061 | 15,4 | 11,8 | 7,6 | |
| 1888 | 492 | 5529 | 377 201 | 14,7 | 13,0 | 8,9 | II. Reihe = Zahl der Todesfälle, beding: durch Tubercul. |
| 1887 | 441 | 5166 | 354 777 | 14,6 | 12,4 | 8,5 | |
| 1886 | 494 | 5575 | 332 510 | 16,8 | 14,9 | 8,9 | |
| 1885 | 593 | 6235 | 318 415 | 19,6 | 18,6 | 9,5 | |
| 1884 | 572 | 6861 | 298 694 | 22,3 | 19,1 | 8,3 | III. Reihe = Zahl aller Todesfälle. |
| 1883 | 471 | 5041 | 267 865 | 18,8 | 17,6 | 9,3 | |
| 1882 | 404 | 4274 | 237 611 | 18,0 | 17,0 | 9,5 | IV. Reihe = Bevölkerung. |
| 1881 | 292 | 3320 | 221 011 | 15,0 | 13,2 | 8,8 | |
| 1880 | 301 | 3017 | 221 964 | 13,6 | 13,6 | 10,0 | V. Reihe = Mortalität per 1000. |
| 1879 | 281 | 3207 | 214 180 | 15,0 | 13,1 | 8,8 | |
| 1878 | 263 | 4220 | 206 797 | 20,4 | 12,7 | 6,2 | VI. Reihe = Mortalität an Tuberculose per 10 000 Lebende. |
| 1877 | 225 | 3373 | 195 092 | 17,3 | 11,5 | 6,7 | |
| 1876 | 260 | 3467 | 184 194 | 18,3 | 14,1 | 7,5 | |
| 1875 | 228 | 4104 | 172 402 | 23,8 | 13,2 | 5,6 | VII. Reihe = Mortalität an Tuberculose im Verhältniss zur Gesammtsterblichkeit. |
| 1874 | 163 | 2794 | 155 103 | 18,0 | 10,5 | 5,8 | |
| 1873 | 145 | 2250 | 140 122 | 16,0 | 10,3 | 6,6 | |
| 1872 | 128 | 1936 | 129 350 | 15,0 | 9,9 | 6,6 | |
| 1871 | 120 | 1785 | 120 356 | 14,8 | 10,0 | 6,7 | |
| 1870 | 114 | 1645 | 112 732 | 14,6 | 10,1 | 6,9 | |

Wenn wir zuerst die die Gesammtmortalität veranschaulichende Curve, die Basis unserer Untersuchungen, betrachten, so finden wir, dass die Sterblichkeit in dem Zeitraum zwischen 1870 und 1890 sehr erheblichen Schwankungen unterworfen war. Während das Minimum 13,6 per 1000 beträgt (1880 und 1890), erreicht das Maximum 22,3 in 1884 und 23,8 in 1875 und der Durchschnitt für die 21 Jahre 16,93. Die Gesammtzahl aller Todesfälle während dieses Zeitraumes ist 85569. Während 9 Jahren ist die Sterblichkeitsziffer 15,0 und darunter, und nur in 3 Jahren übersteigt sie 20,0. Es lassen sich in der Curve zwei deutliche Höhepunkte unterscheiden: der erste in 1875 mit 28,8, von welchem nach beiden Seiten hin ein steriler Abfall zu verzeichnen ist; jedoch wird der absteigende Schenkel von einer er-

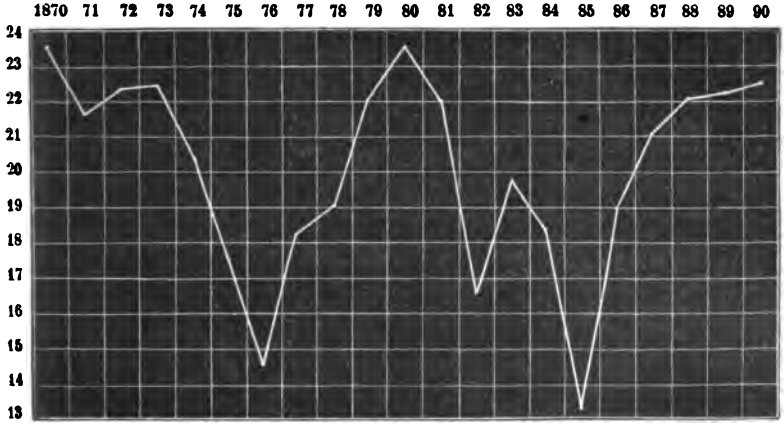



Fig. 1. Curve der Gesammtmortalität.

neuten leichten Erhebung in 1878 zu 20,4 unterbrochen, und die Curve erreicht ihren niedrigsten Punkt in 1880. Von da ist ein langsames, aber stetes Ansteigen in den darauf folgenden 4 Jahren bis zum zweiten Höhepunkt in 1884 (22,3) zu verzeichnen. Der Abfall findet ebenfalls langsam statt bis zu 14,6 in 1887, und von da an erhält sich die Mortalität mit geringen Schwankungen auf derselben Höhe.

Im Vergleich mit den Statistiken anderer, nichttropischer Länder erscheint die Mortalität in Queensland — ein Durchnitt von 16,93 — in sehr günstigem Lichte. Flügge giebt die folgenden Zahlen:

| | Mortalität | Geburtsziffer |
|---|---|---|
| Deutschland . . . . | 29,0 | 41,7 |
| Italien . . . . . | 30,8 | 38,1 |
| Oesterreich . . . . . | 33,2 | 40,1 |
| England . . . . . | 21,5 | 35,9 |
| Schweden . . . . . | 19,6 | 31,6 |

Es liegt also die Gesammtsterblichkeit in Queensland bedeutend niedriger, als in irgend einem der zum Vergleiche herangezogenen Länder, und ungefähr auf derselben Höhe wie in den sogenannten healthy districts Englands (zwischen 16 und 17 pro mille), welche als die Norm bezeichnet wird, „die den unvermeidlichen Störungen der idealen Absterbeordnung Rechnung trägt, und für die Praxis Gültigkeit beanspruchen darf". Dass diese günstige Mortalitätsstatistik von Queensland nicht auf eine ungenügende Ermittelung der Todesfälle zurückzuführen ist, ist in der Einleitung nachgewiesen worden. Jedoch lässt sich ein zweiter Einwurf erheben, nämlich, dass die Vermehrung der Bevölkerung in Queensland zum grössten Theile durch die erhebliche Einwanderung von anderen Ländern stattfindet, während die Zahl der Geburten eine nur untergeordnete Rolle spiele. Die Eingewanderten aber sind meistens Individuen in einem Lebensalter, in welchem die Sterblichkeit eine sehr niedrige ist, während die Zahl der Kinder unter 1 Jahr eine unverhältnissmässig geringe ist. Es ist aber gerade die Säuglingssterblichkeit, welche für das Anschwellen der allgemeinen Mortalitätsstatistiken am meisten verantwortlich gemacht werden muss, und ihre Elimination wird demgemäss eine bedeutende Herabminderung der durchschnittlichen Sterblichkeitsziffer zur Folge haben. Wir geben demnach zum Vergleiche die Geburtsziffer für die letzten 10 Jahre:

| | Geburtsziffer per 1000 | Geburtsziffer per 1000 excl. Chinesen, Polynesier |
|---|---|---|
| 1881 . . . . . | 37,19 | 40,52 |
| 1882 . . . . . | 35,85 | 38,82 |
| 1883 . . . . . | 36,92 | 40,70 |
| 1884 . . . . . | 35,75 | 38,75 |
| 1885 . . . . . | 36,66 | 39,62 |
| 1886 . . . . . | 37,84 | 40,21 |
| 1887 . . . . . | 38,09 | 39,99 |
| 1888 . . . . . | 37,77 | 39,59 |
| 1889 . . . . . | 36,25 | 37,79 |
| 1890 . . . . . | 37,15 | 36,62 |

Aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass die Geburtsziffer zwar niedriger ist als in Deutschland und Oesterreich, aber höher als in Italien, England und Schweden, wenn wir die farbigen Rassen von den Statistiken ausschliessen. Es möge hier nebenbei erwähnt werden, dass die durchschnittliche Zahl der Geburten in Queensland nicht unbedeutend höher ist, als in allen anderen australischen Colonien. Hierzu kommt noch, dass, wenn auch die Mehrzahl der Eingewanderten erwachsen ist, sich doch unter ihnen ein gewisser Procentsatz von Kindern und Säuglingen befindet. Während wir also auf der einen

Seite sehen, dass es nicht die geringe Zahl der Geburten ist, welche die niedrige allgemeine Mortalität bedingt, muss auf der anderen Seite hervorgehoben werden, dass die wirkliche Sterblichkeit der weissen Bevölkerung Queenslands noch erheblich geringer ist, als die in der obigen Tafel enthaltenen Zahlenangaben, welche sämmtliche in der Colonie stattfindenden Todesfälle umfassen. Nun ist aber die Sterblichkeit unter den in Queensland in ziemlich grosser Zahl befindlichen Polynesiern eine so hohe, dass die Einschliessung derselben in die allgemeine Mortalität eine nicht unbedeutende Erhöhung derselben zur Folge hat. Mit Ausschluss der Todesfälle von Personen farbiger Rassen ist die Mortalität während der letzten 5 Jahre folgende:

1886 = 15,6
1887 = 13,5
1888 = 13,6
1889 = 14,5
1890 = 12,8

Wir kommen demnach zu dem Schlusse, dass die Sterblichkeit in Queensland trotz der verhältnissmässig grossen Anzahl der Geburten mit entsprechender Säuglingsmortalität weitaus geringer ist, als in nahezu allen europäischen Ländern. Wir haben fernerhin festzustellen, dass dieses Verhalten nicht ausschliesslich auf die geringe Dichte der Bevölkerung zurückgeführt werden kann, denn die geringste Mortalität lässt sich im letzten Beobachtungsjahre (1890) constatiren, in welchem die Bevölkerung grösser war, als in irgend einem der vorhergehenden Jahre.

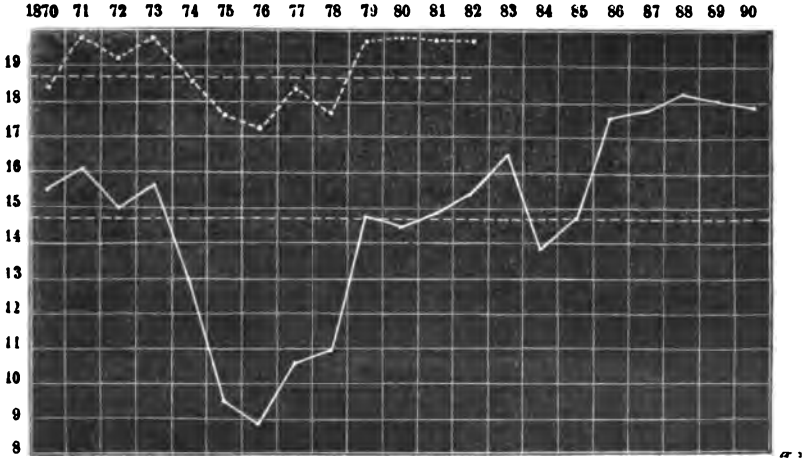
Mit Ausschluss der Polynesier.

| Jahr | Phthise | Bevölkerung | Gesammt-Todesfälle | Per 100 Todesfälle | Per 10 000 Lebende | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1890 | 394 | 384 029 | 5188 | 7,6 | 9,7 | I. Reihe = Jahr der Beobachtung. |
| 1889 | 324 | 368 018 | 5640 | 5,7 | 8,3 | II. Reihe = Zahl der Todesfälle, bedingt durch Phthise. |
| 1888 | 330 | 368 534 | 5005 | 6,6 | 8,9 | |
| 1887 | 282 | 346 577 | 4653 | 6,1 | 8,1 | III. Reihe = Gesammtbevölkerung. |
| 1886 | 306 | 323 787 | 4977 | 6,1 | 9,4 | IV. Reihe = Gesammtzahl d. Todesfälle. |
| 1885 | 321 | 307 660 | 5123 | 6,3 | 10,4 | |
| 1884 | 311 | 286 949 | 5092 | 6,1 | 10,8 | V. Reihe = Todesfälle an Phthise im Verhältniss zu 100 Todesfällen. |
| 1883 | 249 | 255 661 | 4250 | 5,9 | 9,7 | |
| 1882 | 235 | 228 808 | 3600 | 6,5 | 10,3 | |
| 1881 | 179 | 215 501 | 2877 | 6,2 | 8,3 | VI. Reihe = Todesfälle an Phthise per 10 000 Lebende. |
| 1880 | 178 | 215 788 | 2660 | 6,8 | 8,2 | |
| 1879 | 173 | 208 050 | 2875 | 6,0 | 8,3 | Alle diese Zahlen verstehen sich auf die Bevölkerung mit Ausschluss der Südseeinsulaner. |
| 1878 | 167 | 201 167 | 3676 | 4,5 | 8,3 | |

Unter den während des Zeitraumes 1870—1890 verzeichneten 85 569 Todesfällen sind 6972 an Lungenschwindsucht erfolgt. Es er-

giebt sich demgemäss, dass Phthise 8,1 Proc. der gesammten Todesfälle verursacht. Diese Zahl umfasst aber die vollständige Bevölkerung von Queensland, nicht blos die von eingewanderten Europäern abstammende. Gerade bei der Tuberculose spielt die Sterblichkeit der Polynesier eine hervorragende Rolle, da ungefähr 1/3 aller Todesfälle unter den Südseeinsulanern dieser Krankheit zuzuschreiben ist, wie wir später sehen werden. Unter der weissen Bevölkerung ausschliesslich ist daher die Mortalität an Lungenschwindsucht unverhältnissmässig geringer; sie beträgt ungefähr blos 6 Proc. Indessen selbst mit 8 Proc. lässt sich ein Vergleich mit der Mortalität anderer Länder wohl aushalten, da in der gemässigten Zone 12—15 Proc. der Gesammtsterblichkeit durch Phthise bedingt werden. Wie oben auseinandergesetzt worden ist, ist dieses günstige Verhältniss der Tuberculose gegenüber anderen Krankheiten nicht dadurch hervorgebracht worden, dass die Gesammtmortalität eine hohe ist. Als eine der Ursachen dieses niedrigen Procentsatzes müssen wir zweifellos die Abwesenheit von gewissen Gewerben bezeichnen, welche besonders für Lungenschwindsucht prädisponiren. Dann kommt auch der Umstand in Betracht, dass Lebensmittel in Australien, insbesondere Fleisch, so ausserordentlich wohlfeil sind, während andererseits die arbeitenden Klassen infolge der hohen Löhne verhältnissmässig wohlhabend sind. Mit sehr wenigen Ausnahmen bewohnt eine jede Familie ihr eigenes Haus, so dass ein Zusammenpferchen in ein oder zwei Räumen, wie es nicht selten unter den Arbeiterfamilien in Deutschland stattfindet, vermieden wird. Die geringe Dichte der Bevölkerung spielt ebenfalls eine nicht untergeordnete Rolle, jedoch in geringerem Grade, als man vielleicht anzunehmen geneigt wäre, da die Bevölkerung Australiens sich nicht gleichmässig auf die grossen cultivirbaren Landesstrecken an der Küste und im Innern vertheilt, sondern sich in einigen wenigen Städten meistens an der Küste zusammendrängt, so dass Verhältnisse, nicht unähnlich denen der grossen europäischen Städte, geschaffen werden. Dieser Umstand hinwiederum, nämlich das bedeutende Vorwiegen der städtischen Bewohner über die ackerbautreibende Bevölkerung des platten Landes, muss in ungünstigem Sinne auf das Vorkommen der Lungenschwindsucht einwirken. Fassen wir jedoch alle die oben genannten Momente — Abwesenheit von schädlichen Gewerben, Wohlhabenheit der Bevölkerung, Billigkeit der Lebensmittel, günstige Wohnungsverhältnisse u. s. w. — zusammen, so sind dieselben nicht genügend, für sich allein die Sterblichkeit an Tuberculose in so hohem Grade zu verringern, wenn sie auch einen günstigen Einfluss in diesem Sinne auszuüben im Stande sind. Wir müssen ferner-

hin in Betracht ziehen, dass sich unter der Bevölkerung Australiens eine unverhältnissmässig grosse Anzahl von Personen befindet, welche mit Lungenschwindsucht bereits behaftet von anderen Ländern nach Australien ausgewandert sind. Die Zahl derselben ist durchaus nicht unbedeutend und wird noch erhöht durch Familien, in denen ein oder mehrere Mitglieder dem Leiden erlegen sind, und die auf ärztliches Anrathen sich zur Auswanderung nach Australien entschlossen haben, um in dem günstigeren Klima dem Ausbruche der Krankheit bei anderen Angehörigen derselben Familie vorzubeugen.




Curve 2.

I Sterblichkeit der Gesammtbevölkerung an Tuberculose per 10 000 Lebende.
II " " europäischen Bevölkerung " " " " "

In Uebereinstimmung mit dem niedrigen Procentsatz, den — auf 100 Todesfälle berechnet — Lungenschwindsucht in der allgemeinen Mortalität einnimmt, finden wir, dass die Zahl der an Phthise Gestorbenen — auf 10000 Lebende berechnet — eine ausserordentlich geringe ist. Der Durchschnitt für die 21 Jahre, mit Einschluss der polynesischen Sterblichkeit, erreicht in Queensland blos 13,2 und ist für die letzten 13 Jahre (1878—1890), in welchen die Sterblichkeitsstatistiken der verschiedenen Rassen auseinandergehalten worden sind, nach Ausschluss der Todesfälle der Südseeinsulaner an Tuberculose noch erheblich geringer, nämlich 9,13.

Wenn wir andere Länder zum Vergleich heranziehen, so finden wir per 10 000 Lebende:

| | |
|---|---|
| Deutschland . . . . . | 36 |
| England . . . . . | 21 |

| | |
|---|---|
| London . . . . . | 25 |
| Danzig . . . . . | 25 |
| Stettin . . . . . | 26 |
| Amsterdam . . . . . | 26 |
| Haag . . . . . | 24 |
| Queensland . . . . . | 13 resp. 9 |

Es ist demnach ein ganz enormer Unterschied in der Häufigkeit der Todesfälle an Lungenschwindsucht zwischen Queensland und Deutschland oder England zu constatiren. Selbst unter den günstigsten Umständen in den an den Küsten gelegenen Städten ist die Mortalität an Phthise 2—3 mal so hoch, als in Queensland unter der weissen Bevölkerung, obgleich daselbst die äusseren socialen Bedingungen, welche zu der Herabminderung der Zahl der Phthisisfälle beitragen, in ähnlicher Weise wie in Queensland vorhanden sind. Und selbst die Verringerung auf 21 bis 26 an den Küstenstrichen wird vor Allem den günstigen daselbst obwaltenden klimatischen Bedingungen zugeschrieben.[1]) Wir sind daher darauf angewiesen, mit Anerkennung des Einflusses, den zweifellos die oben erwähnten socialen Verhältnisse auf die Verbreitung der Lungenschwindsucht ausüben, als Hauptursache der geringeren Frequenz der Phthise das Klima anzusprechen. Bevor wir jedoch klimatische Bedingungen verantwortlich machen, müssen wir alle complicirenden Momente kennen lernen, welche in demselben oder entgegengesetztem Sinne wirken.

Wir kommen nunmehr zu dem Vorkommen der Phthise in den verschiedenen Jahren.

Was zunächst die absolute Zahl der Fälle anbetrifft, so ist die Akme in den Jahren 1884 und 1885 zu finden, in welchen 572 bezw. 593 Schwindsuchtstodesfälle registrirt worden sind. Diese Ziffer ist in allen folgenden Jahren trotz des rapiden Anwachsens der Bevölkerung nicht erreicht worden. Die nächsthöchste Anzahl findet sich erst 5 Jahre später, in 1890, mit 515 Fällen. In keinem anderen ist die Zahl 500 erreicht oder überschritten worden, während die geringste Ziffer in 1870 mit 114 Fällen zu verzeichnen ist. Indessen absolute Zahlen geben in einem Lande wie Queensland, wo die Zunahme der Bevölkerung eine so rapide ist, kein klares, übersichtliches Bild. Wie gross die Differenzen in den verschiedenen Jahren sind, ergiebt sich am besten aus der obigen Curve. Während z. B. im Jahre 1872 von 100 000 Lebenden blos 99 Personen der Schwindsucht erlagen, ist in 1884 die Zahl nahezu doppelt so gross, nämlich 191, und ungefähr das Gleiche (= 186) in dem darauf folgenden Jahre. Von 1870 bis

1) Flügge, Grundriss der Hygiene. S. 133.

1874 beträgt die Sterblichkeit an Tuberculose unter der Gesammtbevölkerung blos 100 per 100000 Lebende; darauf nimmt sie zu und erhält sich in den folgenden 7 Jahren auf 120—130 im Durchschnitt (1875—1881). Nun folgt in rapidem Ansteigen die Akme, welche, sich über 4 Jahre ausdehnend, nur geringe Schwankungen aufweist (170 bis 191 von 1882 bis 1885). Ein erneutes Absinken zu 120 bis 130 lässt sich in den darauf folgenden Jahren bis 1890 constatiren. Zusammenfassend können wir sagen, dass von 1870 angefangen ein Ansteigen der Mortalität an Tuberculose sich verfolgen lässt. Es wäre deshalb ganz naheliegend, den Schluss zu ziehen, dass mit der Zunahme der Bevölkerung und der daraus resultirenden grösseren Dichtigkeit der Besiedelung sich eine parallele Zunahme der Lungenschwindsucht geltend mache. In Wirklichkeit aber finden wir, dass gerade das Entgegengesetzte der Fall ist. Wenn wir nämlich blos die weibliche Bevölkerung in Betracht ziehen, so findet sogar eine Abnahme der Tuberculose statt, nämlich von 88 als Mittel von 1870 bis 1874 zu 81 von 1886 bis 1890. Im Allgemeinen lässt sich ein Parallelismus zwischen den Curven der Gesammtsterblichkeit und der an Tuberculose beobachten; beide haben ihre Akme in 1884; jedoch ist der Abfall in der ersteren steiler als in der letzteren; verschiedene andere geringere Abweichungen sind bei vergleichender Betrachtung beider Curven leicht herauszulesen. Daraus folgt, dass eine Erhöhung der Gesammtsterblichkeit in Queensland eine Erhöhung der Todesfälle an Lungenschwindsucht im Gefolge hat. Abgesehen von klimatischen Bedingungen, deren Besprechung wir uns aus den oben erwähnten Gründen vorbehalten müssen, ist die Ursache der excessiven Frequenz der Phthisisfälle während der Jahre 1882—1885 in der Einwanderung einer unverhältnissmässig grösseren Anzahl von Personen, welche bereits an Tuberculose der Lungen litten, zu suchen. Dank der sorgfältigen Statistiken des Registrar-General ist der ziffermässige Nachweis dieser Behauptung leicht zu führen. Bei der Ermittelung der Phthisismortalität wird in jedem Falle die Länge des Aufenthaltes des betreffenden Individuum in Queensland vor seinem Tode festzustellen gesucht. Nur in einer sehr geringen Anzahl der Fälle, welche als „inspecified" geführt werden, ist es nicht möglich, eine genaue Angabe dieser Daten zu erhalten. Nun können wir wohl mit Sicherheit voraussetzen, dass diejenigen Personen, welche innerhalb eines Jahres nach ihrer Ankunft in Queensland der Lungenschwindsucht erlagen, mit wenigen Ausnahmen zur Zeit ihrer Ankunft bereits daran gelitten haben. Aber auch dann haben wir noch nicht die volle Anzahl der Tuberculösen unter den Eingewanderten, da viele dieser Kranken

selbstverständlich erst nach zwei- oder mehrjährigem Aufenthalte in der Colonie sterben. Indessen sind wir nicht berechtigt, diese Verhältnisse ohne Weiteres auf die Südseeinsulaner, welche auf den Zuckerplantagen arbeiten, anwendbar zu machen, da der Verlauf der Phthisis bei diesen Leuten ein sehr rascher ist. Ich gebe daher neben der Gesammtzahl der Todesfälle an Tuberculose innerhalb des ersten Jahres die der weissen Bevölkerung gesondert:

Zahl der Todesfälle im ersten Jahre nach der Ankunft.

| | Total | Weisse |
|---|---|---|
| 1890 . . . . . | 53 | 22 |
| 1889 . . . . . | 40 | 18 |
| 1888 . . . . . | 80 | 36 |
| 1887 . . . . . | 40 | 15 |
| 1886 . . . . . | 46 | 22 |
| 1885 . . . . . | 87 | 40 |
| 1884 . . . . . | 142 | 54 |
| 1883 . . . . . | 133 | 40 |
| 1882 . . . . . | 92 | 21 |
| 1881 . . . . . | 42 | 13 |
| 1880 . . . . . | 45 | 7 |
| 1879 . . . . . | 52 | 14 |
| 1878 . . . . . | 31 | 13 |

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass parallel mit der Akme der Curve — Sterblichkeit an Phthise auf 10 000 Lebende berechnet — während der Jahre 1882—1885 eine unverhältnissmässig grosse Anzahl von Personen innerhalb 12 Monaten nach ihrer Ankunft in Queensland an Lungenschwindsucht starben.

Eine weitere interessante Frage wäre nun die, warum gerade während dieser Jahre eine so grosse Anzahl von Phthisikern sich zur Auswanderung nach Australien entschlossen. Die Antwort darauf lautet, dass die Gesammteinwanderung während dieser Jahre eine abnorm hohe war.[1])

| | Einwanderer | Verh. der Einwanderung zur Bevölkerung | Europäische Einwanderung |
|---|---|---|---|
| 1880 . . . . . | 3 074 | 1,35 | 3 404 |
| 1881 . . . . . | 7 014 | 3,09 | 4 289 |
| 1882 . . . . . | 17 043 | 6,87 | 12 656 |
| 1883 . . . . . | 34 371 | 11,96 | 28 375 |
| 1884 . . . . . | 18 620 | 6,00 | 17 031 |
| 1885 . . . . . | 11 566 | 3,54 | 12 099 |
| 1886 . . . . . | 13 190 | 3,85 | 15 100 |
| 1887 . . . . . | 15 979 | 4,35 | 11 696 |
| 1888 . . . . . | 11 805 | 3,05 | 16 638 |

1) Diese Zahlen geben den Ueberschuss der Einwanderung über die Auswanderung.

Die durchschnittliche Anzahl der Todesfälle an Phthisis per 10 000 Lebende beträgt 13,1 für die Gesammtbevölkerung und 9,1 für die weisse Bevölkerung ausschliesslich. Nehmen wir diese Zahlen als Maassstab, obgleich dieselben bereits durch die Zahl der eingewanderten Phthisiker geschwellt sind, so sollte die Einwanderung für die folgende Zahl von Phthisisfällen verantwortlich sein:

| Verhältniss (ideales) der Phthisismortalität per 10 000 Eingewanderte, berechnet auf der Basis 13,2 per 10 000 Lebende. | | Verhältniss (ideales) der Phthisismortalität per 10 000 eingewanderte Weisse, berechnet auf der Basis 9,1 per 10 000 Lebende. | |
|---|---|---|---|
| | 1888 = 15,6 | | 1888 = 15,1 |
| | 1887 = 21,1 | | 1887 = 10,6 |
| | 1886 = 17,4 | | 1886 = 13,7 |
| | 1885 = 15,3 | | 1885 = 11,0 |
| | 1884 = 24,6 | | 1884 = 15,5 |
| | 1883 = 45,4 | | 1883 = 25,9 |
| | 1882 = 22,5 | | 1882 = 11,5 |
| | 1881 = 9,3 | | 1781 = 3,9 |
| | 1880 = 4,0 | | 1880 = 3,1 |

Diese so berechneten Zahlen sind bedeutend niedriger, als die während des ersten Jahres des Aufenthaltes in Queensland an Phthise wirklich stattgefundenen Todesfälle infolge von Phthisis. Und dabei muss wieder daran erinnert werden, dass diese Todesfälle des ersten Jahres nur einen Bruchtheil der von dieser Quelle herstammenden Phthisisfälle darstellen.

Aus dieser Auseinandersetzung können wir demgemäss den Schluss ziehen, dass ein grosser Theil der Sterblichkeit an Tuberculose durch die unverhältnissmässig hohe Zahl von Lungenschwindsüchtigen unter den Eingewanderten bedingt ist, und zweitens, dass das Ansteigen dieser Mortalität über die Norm zum Theil wenigstens seinen Grund hat in der verstärkten Einwanderung und damit in dem unverhältnissmässigen Zuwachs an tuberculösen Personen während dieser Jahre. Dieser Umstand erhöht nicht nur direct die Zahl der Todesfälle an Lungenschwindsucht, sondern wirkt noch mittelbar ungünstig auf dieselbe ein. Denn ganz abgesehen davon, dass dadurch mehr Mittelpunkte für die Verbreitung des Ansteckungsstoffes geschaffen werden, genesen manche der Kranken, wenn sie sich nicht in zu vorgeschrittenen Stadien des Leidens befinden, während andererseits die grosse Zahl der der Phthisis Verdächtigen ihr dauerndes Heim in Queensland aufschlagen und meistens heirathen. Dadurch wird natürlich die Prädisposition für Tuberculose unter der Bevölkerung verallgemeinert. Wenn wir alle diese ungünstigen Momente zusammenhalten und damit den niedrigen Procentsatz, den Phthise in Wirklichkeit in Queensland im Verhältniss zur Einwohnerzahl ausmacht, vergleichen, so werden wir zu dem Schlusse gedrängt, dass gewisse klimatische oder

— drücken wir uns fürs Erste noch vorsichtig aus — locale Bedingungen vorliegen müssen, welche einen so gewaltigen Unterschied gegenüber anderen Ländern zu Gunsten Queenslands bedingen.

Wir kommen nunmehr zu der Curve, welche die Sterblichkeit an Tuberculose unter der weissen Bevölkerung ausschliesslich angiebt.

Wie schon oben erwähnt, ist der Durchschnitt 9,1 bedeutend geringer, als der für die Gesammtbevölkerung = 13,2. Dieses hat zweifellos seinen Grund in der enormen Sterblichkeit an Lungenschwindsucht unter den in Queensland befindlichen Südseeinsulanern, die wir in einem gesonderten Kapitel betrachten müssen. Die Characteristica der Curve sind — sie erstreckt sich nur über 13 Jahre — geringere Schwankungen. Das Minimum beträgt 8,1 in 1887 und das Maximum 10,8 in 1884, so dass die Differenz zwischen den beiden Extremen 2,7 beträgt gegenüber 9,2 auf die Gesammtbevölkerung berechnet. Im Allgemeinen finden wir jedoch, dass die beiden Curven sich parallel laufen. Auch hier ist die Akme während der Jahre 1882—1885 zu verzeichnen mit ihrem Höhepunkte (10,8) in 1884. Ein successives Anwachsen der Sterblichkeit an Lungenschwindsucht mit der Zunahme der Bevölkerung lässt sich nicht bemerken.

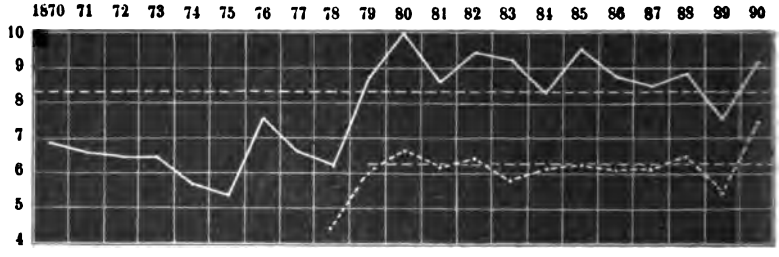



Fig. 3.

I Totalsterblichkeit an Tuberculose per 100 Todesfälle.
II " " " " " " nach Ausschluss der polynesischen Mortalität.

Die Mortalität an Tuberculose in ihrem Verhältniss zu der Gesammtmortalität bietet verschiedene interessante Vergleichungspunkte dar. Von 1870 bis 1878 ist der Durchschnitt des durch Phthise verursachten Procentsatzes der Todesfälle erheblich geringer als während der folgenden 12 Jahre. Der niedrigste Punkt in dem letzteren Zeitraume liegt immer noch ein wenig höher als der Höhepunkt der ersten 8 Jahre (7,6 in 1889 und 7,5 in 1876). Dieses Verhalten kann durch zweierlei Ursachen bedingt sein: entweder durch eine wirkliche Zunahme der Tuberculose oder durch eine Abnahme der Gesammtmortalität. Wenn wir die letztere Eventualität zuerst betrachten, so hat

in der That eine Abnahme der Gesammtsterblichkeit stattgefunden (von 17,2 zu 16,4). Aber auch die Zahl der Phthisisfälle hat in dem letzteren Zeitraume zugenommen (von 11,4 zu 14,8 auf 10000 Lebende berechnet). Dass diese Zunahme der Todesfälle an Phthisis nicht auf die grössere Dichte der Besiedelung zurückgeführt werden kann, ist schon vorher erwähnt worden.

Im Vergleich mit der Curve der Gesammtsterblichkeit ergiebt sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass jedem Höhepunkte in dieser ein Thal in der Curve für die Sterblichkeit an Phthisis per 100 Todesfälle entspricht. Oder mit anderen Worten: Je höher die Gesammtsterblichkeit, desto niedriger der Procentsatz an Phthisis. So ist z. B. in 1880 die niedrigste Mortalität für die 21 Jahre mit 13,6 und zu gleicher Zeit der bei Weitem höchste Procentsatz an Tuberculose mit 10,0 Proc. Die gleich niedrige Mortalität in 1890 weist die ebenfalls hohe Ziffer von 9,1 Proc. auf. Der niedrigste Procentsatz ist in 1875 mit 5,6 Proc. In demselben Jahre sehen wir die höchste Gesammtsterblichkeit mit 23,8 per 1000 Lebende verzeichnet u. s. w. Nun aber haben wir gesehen, dass die absolute Zahl der Phthisisfälle — auf 10000 Lebende berechnet — im Allgemeinen mit der Gesammtmortalität ansteigt und abfällt. Dieser scheinbare Widerspruch findet seine Erklärung darin, dass die Zunahme der allgemeinen Sterblichkeit zwar von einer Zunahme der Todesfälle an Tuberculose gefolgt war, dass aber die Zunahme der letzteren nicht gleichen Schritt mit der ersteren hielt.

Wir fassen zum Schlusse der besseren Uebersicht halber die bisher festgestellten Thatsachen kurz zusammen:

1. Beobachtungszeit 21 Jahre (1870—1890). Gesammtzahl der Todesfälle.

2. Erhebliche Schwankungen der Mortalitätscurve. Durchschnittliche Mortalität = 16,93 per 1000 Lebende. Maximum 23,8 in 1875, Minimum 13,6 in 1880 und 1890. Differenz zwischen Maximum und Minimum 10,2.

3. Die niedrige Mortalität ist nicht zurückzuführen auf geringe Zahl der Geburten im Verhältniss zur Einwanderung oder die geringe Dichte der Bevölkerung, da keine Zunahme der Mortalität mit der Zunahme der Besiedelung stattfand. Durchschnittliche Geburtsziffer 39,3 per 1000 Lebende.

4. Die Mortalität ist bedeutend niedriger, wenn die weisse Bevölkerung ausschliesslich in Betracht gezogen wird. Ursache: Hohe Sterblichkeitsziffer unter den Südseeinsulanern. Durchschnitt für die letzten 5 Jahre (1886—1890) 14,0 gegenüber 15,0.

5. Zahl der Todesfälle an Phthisis = 6972 während 21 Jahren; ein Durchschnitt von 8,1 per 100 Todesfälle für die Gesammtmortalität und 6,2 Proc. für die Mortalität der weissen Bevölkerung ausschliesslich. Dieses günstige Verhältniss wird nicht bedingt durch eine hohe Gesammtmortalität.

6. Mögliche Ursachen: Abwesenheit von schädlichen Gewerben, Wohlhabenheit der Bevölkerung, billige Lebensmittel, günstige Wohnungsverhältnisse, geringe Dichte der Bevölkerung: können nur zum Theil für den niedrigen Procentsatz verantwortlich gemacht werden.

7. Ungünstige Momente: Vorwiegen der städtischen Bevölkerung und unverhältnissmässig grosse Einwanderung von Tuberculösen und zur Tuberculose Prädisponirten.

8. Sterblichkeit an Tuberculose = 13,2 per 10000 Lebende und 9,1 auf die weisse Bevölkerung ausschliesslich berechnet.

9. Zahl der Phthisisfälle variirt bedeutend während der Beobachtungszeit. Höchste Zahl von 1882 bis 1885. Minimum 9,2 in 1872; Maximum 19,1 in 1884. Allmähliches Ansteigen der Mortalität; jedoch nicht auf zunehmende Dichte der Bevölkerung zurückzuführen.

10. Akme von 1882 bis 1885 bedingt zum Theil durch die erhöhte Einwanderung von phthisischen Individuen während dieser Jahre. Beweis: Hohe Sterblichkeit an Phthisis im ersten Jahre nach der Ankunft.

11. Curve der Sterblichkeit an Tuberculose für die weisse Bevölkerung ausschliesslich zeigt bedeutend geringere Schwankungen. Minimum 8,1 in 1887, Maximum 10,8 in 1884; Differenz = 2,7; Durchschnitt = 9,1.

12. Phthisis im Verhältniss zur Gesammtsterblichkeit. Geringer Durchschnitt in den ersten 8 Jahren, hoher in den letzten 13 Jahren. Ursache: Abnahme der Gesammtmortalität und Zunahme der Todesfälle an Phthise.

13. Entgegengesetztes Verhalten dieser letzteren Curve und der Curve für die Gesammtmortalität.

Der Zusammenhang, in welchem diese Verhältnisse mit den klimatischen Bedingungen Queenslands stehen, kann erst besprochen werden, nachdem wir alle anderen complicirenden Momente, Geschlecht, Rasse, Alter u. s. w., kennen gelernt haben. Für das Erste handelt es sich, wie schon am Eingange erwähnt, um einfache Sammlung der Thatsachen und Erörterung einiger ursächlicher Momente, die sich aus den Zahlen selbst ableiten lassen.

Zum Schlusse habe ich dem Herrn Minister Hon. H. Tozer, Colonial Secretary, und Mr. T. Blakeney, Registrar-General, meinen Dank für die Ueberlassung des amtlichen Materials auszusprechen.

## II.

## Das Auftreten der Tuberculose in Bezug auf die beiden Geschlechter.

| Jahr | Männer | | Frauen | | Totalsterblichk. | | Bevölkerung | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Todesfälle | Mort. per 1000 | Todesfälle | Mort. per 1000 | Todesfälle | Mort. per 1000 | Männer | Frauen | Gesammt |
| 1890 | 3566 | 14,9 | 2072 | 11,8 | 5638 | 13,6 | 239 766 | 174 950 | 414 716 |
| 1889 | 3930 | 17,0 | 2202 | 13,2 | 6132 | 15,4 | 230 567 | 166 499 | 397 061 |
| 1888 | 3581 | 16,3 | 1948 | 12,4 | 5529 | 14,7 | 220 023 | 157 178 | 377 201 |
| 1887 | 3329 | 16,0 | 1837 | 12,5 | 5166 | 14,6 | 207 778 | 146 999 | 354 777 |
| 1886 | 3556 | 18,2 | 2019 | 14,7 | 5575 | 16,8 | 195 480 | 137 030 | 332 510 |
| 1885 | 4122 | 22,1 | 2113 | 16,1 | 6235 | 19,6 | 186 946 | 131 469 | 318 415 |
| 1884 | 4694 | 26,6 | 2167 | 17,7 | 6861 | 22,3 | 176 216 | 122 478 | 298 694 |
| 1883 | 3282 | 20,8 | 1759 | 16,0 | 5041 | 18,8 | 157 791 | 110 074 | 267 865 |
| 1882 | 2817 | 20,2 | 1457 | 14,8 | 4274 | 18,0 | 139 248 | 98 363 | 237 611 |
| 1881 | 2155 | 16,7 | 1165 | 12,7 | 3320 | 15,0 | 129 584 | 91 427 | 221 011 |
| 1880 | 1955 | 15,1 | 1022 | 11,4 | 3017 | 13,6 | 132 542 | 89 422 | 221 964 |
| 1879 | 2098 | 16,2 | 1109 | 13,0 | 3207 | 15,0 | 129 237 | 84 943 | 214 180 |
| 1878 | 2724 | 21,6 | 1496 | 18,6 | 4220 | 20,4 | 126 266 | 80 531 | 206 797 |
| 1877 | 2156 | 18,2 | 1217 | 16,1 | 3373 | 17,3 | 119 403 | 75 689 | 195 092 |
| 1876 | 2249 | 20,0 | 1218 | 17,0 | 3467 | 18,8 | 112 578 | 71 616 | 184 194 |
| 1875 | 2658 | 25,4 | 1446 | 21,3 | 4104 | 23,8 | 104 566 | 67 836 | 172 402 |
| 1874 | 1777 | 19,2 | 1017 | 16,6 | 2794 | 18,0 | 92 507 | 62 596 | 155 103 |
| 1873 | 1371 | 16,4 | 879 | 15,5 | 2250 | 16,0 | 83 386 | 56 736 | 140 122 |
| 1872 | 1238 | 16,1 | 698 | 13,4 | 1936 | 15,0 | 77 120 | 52 230 | 129 350 |
| 1871 | 1192 | 16,5 | 593 | 12,3 | 1785 | 14,8 | 72 125 | 48 231 | 120 356 |
| 1870 | 1060 | 15,6 | 585 | 13,1 | 1645 | 14,6 | 68 100 | 44 632 | 112 732 |

I. Reihe = Jahr der Beobachtung.
II. Reihe = Zahl der Todesfälle unter Männern.
III. Reihe = Sterblichkeit der Männer auf 1000 der männlichen Bevölkerung berechnet.
IV. Reihe = Zahl der Todesfälle unter Frauen.
V. Reihe = Sterblichkeit der Frauen auf 1000 der weiblichen Bevölkerung berechnet.
VI. Reihe = Totalsterblichkeit.
VII. Reihe = Totalsterblichkeit auf 1000 Lebende berechnet.
VIII. Reihe = Männliche Bevölkerung.
IX. Reihe = Weibliche "
X. Reihe = Total "

Aus der Betrachtung der obigen Tafel geht hervor, dass der männliche Theil der Bevölkerung Queenslands den weiblichen an Zahl bedeutend überwiegt; eine Differenz, welche sich von Jahr zu Jahr verringert, so dass in den letzten 10 Jahren auf 100 Männer im Durchschnitt 70—71 Frauen kamen, während von 1870—1880 das Verhältniss etwas ungünstiger lag, nämlich 65—66:100. Die Ursache dieses Missverhältnisses zwischen beiden Geschlechtern ist in erster Linie in der erhöhten Einwanderung von Männern zu suchen, während das Vorwiegen des männlichen Geschlechts unter den Geburten zwar ebenfalls vorhanden ist, aber in nur geringem Grade, wie aus den folgenden Zahlen hervorgeht.

| | I | II | III | IV |
|---|---|---|---|---|
| | Zahl der Frauen im Verhältniss zu 100 Männern in der Bevölkerung. | Zahl der weiblichen Geburten im Verhältniss zu 100 Knaben. | Zahl der Frauen im Verhältniss zu 100 Männern unter den Einwanderern. | Weibliche Todesfälle im Verhältniss zu männlichen Todesfällen. |
| 1870 . . . . | 65,54 | 91,98 | 34,47 | 55,19 |
| 1871 . . . . | 66,87 | 94,50 | 19,74 | 49,74 |
| 1872 . . . . | 67,73 | 100,95 | 31,10 | 56,38 |
| 1873 . . . . | 68,04 | 94,23 | 48,21 | 64,11 |
| 1874 . . . . | 67,66 | 94,60 | 35,53 | 57,23 |
| 1875 . . . . | 64,87 | 96,14 | 20,25 | 54,40 |
| 1876 . . . . | 63,61 | 95,00 | 8,18 | 54,16 |
| 1877 . . . . | 63,39 | 93,65 | 7,72 | 56,45 |
| 1878 . . . . | 63,78 | 96,26 | 13,07 | 54,92 |
| 1879 . . . . | 65,73 | 96,75 | 36,88 | 52,86 |
| 1880 . . . . | 67,47 | 96,50 | 43,10 | 51,23 |
| 1881 . . . . | 70,55 | 93,78 | 40,41 | 54,06 |
| 1882 . . . . | 70,64 | 92,98 | 44,99 | 51,72 |
| 1883 . . . . | 69,76 | 94,19 | | 53,60 |
| 1884 . . . . | 69,50 | 97,79 | | 46,16 |
| 1885 . . . . | 70,32 | 97,56 | | 51,26 |
| 1886 . . . . | 70,10 | 97,55 | | 56,78 |
| 1887 . . . . | 70,75 | 95,02 | | 55,18 |
| 1888 . . . . | 71,44 | 95,19 | | 54,40 |
| 1889 . . . . | 72,21 | 93,33 | | 56,03 |
| 1890 . . . . | 72,97 | 97,83 | | 58,10 |

Das enorme Ueberwiegen des männlichen Geschlechts unter den Eingewanderten in gewissen Jahren findet seine Erklärung darin, dass unter den farbigen Rassen (namentlich Chinesen und Polynesiern) die Zahl der Frauen verschwindend gering ist.

Unter diesen Umständen steht zu erwarten, dass die absolute Zahl der Todesfälle unter den Männern bedeutend grösser ist als unter den Frauen. Die diesbezüglichen Zahlen für die 21 Jahre sind 55550 Männer und 30019 Frauen, so dass also 100 Todesfällen, welche unter Männern stattfanden, blos 54 in dem weiblichen Geschlechte gegenüberstehen. Dieses Missverhältniss erscheint um so schroffer, wenn man bedenkt, dass die grösste Sterblichkeit da auftritt, wo die beiden Geschlechter sich an Zahl nahezu gleich stehen, nämlich bei Kindern unter 1 bezw. 5 Jahren. Man sollte daher annehmen, dass in Bezug auf die Totalsterblichkeit der beiden Geschlechter das Verhältniss im umgekehrten Sinne verschoben wäre. Dieses eigenthümliche, paradoxe Verhalten wird hervorgebracht durch die enorme unter den in Queensland befindlichen Südseeinsulanern herrschende Sterblichkeit; und da mehr als 90 Proc. derselben Männer sind, so erfährt die männliche Mortalitätsstatistik eine bedeutende Anschwellung.

Die Curven der Mortalität beider Geschlechter sind im Allgemeinen einander parallel. Die durchschnittliche männliche Sterblichkeit be-

trägt 18,5; die der Frauen blos 14,8. Dementsprechend liegt natürlich die letztere Curve bedeutend niedriger als die der Männer. Die wesentlichsten Punkte, welche bei der Besprechung der Gesammtmortalität hervorgehoben worden sind, treten auch bei den getrennten Curven beider Geschlechter wieder hervor, nur mit dem Unterschiede, dass die männliche Mortalität oberhalb, die weibliche unterhalb des Durchschnitts der Gesammtsterblichkeit in den respectiven Curven verläuft. Das Maximum bei Männern beträgt 26,6 in 1884 (die zweithöchste Zahl 25,4 befindet sich in 1875), das Minimum 14,9 in 1890. Maximum bei Frauen = 21,3 in 1875, Minimum = 11,4 in 1880 und 11,8 in 1890. Hieraus geht hervor, dass das enorme Ansteigen der Sterblichkeit in 1884, das in allen unseren Curven zu verzeichnen ist, den männlichen Theil der Bevölkerung bei Weitem mehr afficirte als den weiblichen, während das Umgekehrte in 1875 der Fall war. Erhebung der weiblichen Curve über den Durchschnitt 1884 = 2,9 pro mille, 1875 = 6,5 pro mille; die entsprechenden Zahlen 1884 = 8,1 pro mille, 1875 = 6,9 pro mille bei Männern sind:

| Jahr | Männer | | | Frauen | | | Totalsterbl. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Zahl der Phthisisfälle | per 10 000 | per 100 Todesfälle | Zahl der Phthisisfälle | per 10 000 | per 100 Todesfälle | Zahl der Phthisisfälle | per 10 000 | per 100 Todesfälle |
| 1890 | 367 | 15,3 | 10,3 | 148 | 8,5 | 7,1 | 515 | 12,4 | 9,1 |
| 1889 | 342 | 14,5 | 8,7 | 128 | 7,7 | 5,8 | 470 | 11,8 | 7,6 |
| 1888 | 368 | 16,7 | 10,3 | 124 | 7,9 | 6,4 | 492 | 13,0 | 8,9 |
| 1887 | 327 | 15,7 | 9,8 | 114 | 7,7 | 6,2 | 441 | 12,4 | 8,5 |
| 1886 | 372 | 19,1 | 10,4 | 122 | 8,9 | 6,0 | 494 | 14,9 | 8,9 |
| 1885 | 444 | 23,7 | 10,8 | 149 | 11,4 | 7,1 | 593 | 18,6 | 9,5 |
| 1884 | 437 | 24,8 | 9,0 | 135 | 11,0 | 6,2 | 572 | 19,1 | 8,3 |
| 1883 | 361 | 22,2 | 11,1 | 110 | 10,0 | 6,1 | 471 | 17,6 | 9,3 |
| 1882 | 309 | 22,2 | 11,0 | 95 | 9,7 | 6,5 | 404 | 17,0 | 9,5 |
| 1881 | 213 | 18,4 | 9,9 | 79 | 8,7 | 6,8 | 292 | 13,2 | 8,8 |
| 1880 | 234 | 17,8 | 11,7 | 67 | 7,5 | 6,6 | 301 | 13,6 | 10,0 |
| 1879 | 215 | 16,7 | 10,2 | 66 | 7,8 | 6,0 | 281 | 13,1 | 8,8 |
| 1878 | 197 | 15,4 | 7,2 | 66 | 8,0 | 4,4 | 263 | 12,7 | 6,2 |
| 1877 | 171 | 13,7 | 7,9 | 54 | 6,9 | 4,4 | 225 | 11,5 | 6,7 |
| 1876 | 192 | 17,0 | 8,5 | 68 | 9,4 | 5,6 | 260 | 14,1 | 7,5 |
| 1875 | 109 | — | — | — | — | — | 228 | 13,2 | 5,6 |
| 1874 | 109 | 11,8 | 6,1 | 54 | 8,6 | 5,3 | 163 | 10,5 | 5,8 |
| 1873 | 95 | 11,5 | 7,0 | 50 | 8,8 | 5,7 | 145 | 10,3 | 6,6 |
| 1872 | 81 | 10,5 | 6,5 | 47 | 9,0 | 6,7 | 128 | 9,9 | 6,6 |
| 1871 | 80 | 11,1 | 6,7 | 40 | 8,3 | 6,8 | 120 | 10,0 | 6,7 |
| 1870 | 72 | 10,6 | 6,8 | 42 | 9,5 | 7,2 | 114 | 10,1 | 6,9 |

I. Reihe = Jahr d. Beobachtung.
II. Reihe = Zahl der Todesfälle an Phthise unt. Männern.
III. Reihe = Zahl der Todesfälle an Phthise unt. Männern im Verhältniss zu 10 000 lebenden Männern.
IV. Reihe = Zahl der Todesfälle an Phthise unt. Männern im Verhältniss zur Gesammtmortalität der Männer.
V. Reihe = Zahl der weiblichen Todesfälle an Phthise.
VI. Reihe = Zahl der weiblichen Todesfälle an Phthise im Verhältniss zu 10 000 lebend. Frauen.
VII. Reihe = Zahl der weiblichen Todesfälle an Phthise im Verhältniss zur Gesammtmortalität der Frauen.
VIII. Reihe = Totalsterblichkeit an Tuberculose.
IX. Reihe = Totalsterblichkeit an Tuberculose im Verhältniss zu 10 000 Lebenden.
X. Reihe = Totalsterblichkeit an Tuberculose im Verhältniss zur Totalsterblichkeit von allen Ursachen.

Nach Vorausschickung dieser Bemerkungen über die allgemeine Mortalität finden wir bei der Betrachtung der Sterblichkeit an Lungenschwindsucht, dass von den in 21 Jahren registrirten 6774 Fällen 4986 auf Männer, dagegen nur 1758 auf Frauen entfallen. Hier ist also das Missverhältniss noch erheblich grösser, da nahezu dreimal mehr Männer als Frauen an Phthisis gestorben sind, oder genauer 100:35. Die Ursachen hierfür liegen erstens darin, dass bei der hohen Mortalität bei Kindern unter 5 Jahren, wo, wie oben erwähnt, die Geschlechter numerisch sich nahezu gleich verhalten, die Sterblichkeit an Tuberculose der Lungen eine ausserordentlich geringe ist, so dass die grössten Verheerungen, welche diese Krankheit anrichtet, zu einer Altersperiode stattfinden, wo die numerische Differenz zwischen beiden Geschlechtern die oben angegebenen Mittelzahlen übersteigt. Ausserdem und als Hauptgrund müssen wir wiederum die polynesische Sterblichkeit verantwortlich machen, da ein sehr hoher Procentsatz unter den an und für sich zahlreichen Todesfällen unter den Südseeinsulanern durch die Schwindsucht herbeigeführt wird. Ob diese beiden Momente zusammen mit dem Umstande, dass unter den Individuen, welche für die Heilung ihres bereits bestehenden Lungenleidens das günstigere Klima Queenslands aufgesucht haben, sich mehr Männer als Frauen befinden, ob also diese verschiedenen Thatsachen zusammengenommen genügend sind, um dieses Missverhältniss zwischen beiden Geschlechtern in Bezug auf ihre Sterblichkeit an Tuberculose zu erklären, oder ob in der That in Queensland die Männer dem Leiden mehr zugänglich sind bezw. demselben eher erliegen, kann erst bei der Betrachtung der klimatischen Einflüsse erschöpfend erörtert werden.

Was die Sterblichkeit der Männer an Tuberculose, für sich allein betrachtet, anbelangt, so finden wir, dass die Zahl der Todesfälle von 1870 an, wo sie 72 betrug, ein nahezu constantes Anwachsen bis zum Jahre 1885 zeigt, in welchem Jahre die höchste überhaupt beobachtete Ziffer erreicht wird, nämlich 444. In zwei Jahren, 1877 und 1881, ist eine geringe Abnahme zu constatiren. Während die Zunahme in den ersten 12 Jahren ziemlich gleichmässig erfolgt, steigt sie 1882 sprungweise zu einer 4 Jahre (1882—1885) dauernden Akme an; alsdann findet ein entschiedener Abfall statt bis 327 in 1887 und verbleibt von 1888—1890 auf etwa gleicher Höhe (342—368). Auch hier finden sich also dieselben Charakteristica wie bei der Statistik der beiden Geschlechter zusammengenommen, nämlich ein geringes, successives Ansteigen in den ersten 12 Jahren, dann die Akme von 1882—1885, darauf ein rapider Abfall; jedoch sind diese Verhältnisse bei der Mortalität des männlichen Geschlechts

schärfer ausgeprägt. Die Curve, welche die Mortalität der Männer auf 10000 Lebende berechnet darstellt, erläutert diese Umstände des Genaueren. Hier fällt besonders das starke Ansteigen von 13,7 in 1877 zu 24,8 in 1884 in die Augen. Das Minimum befindet sich in 1872 = 10,5; das Maximum in 1884 mit 24,8; die Differenz zwischen Maximum und Minimum = 14,3; der Durchschnitt beträgt 16,4. In der Akmeperiode von 1882—1885 befindet sich die Zahl der Tuberculosefälle stets über 22 unter 10000 Männern. Dieselben Ursachen, welche zu dem Ansteigen der Sterblichkeit an Phthise unter der Gesammtbevölkerung geführt haben, sind natürlich auch für das parallele Ansteigen derselben unter dem männlichen Geschlecht verantwortlich zu machen, so dass sie nicht wiederholt zu werden brauchen. Im Vergleich mit der Curve für die Gesammtsterblichkeit der Männer ergiebt sich mit Ausnahme der Akme in 1884, welche für beide Curven gemeinsam ist, nur geringe Aehnlichkeit.

Procentsatz der männlichen Todesfälle an Lungenschwindsucht unter der männlichen Gesammtsterblichkeit. Diese Curve zeigt bedeutend geringere Schwankungen als die eben besprochene. Maximalprocentsatz = 11,7 in 1880, Minimum = 6,1 in 1874; Differenz zwischen Maximum und Minimum 5,6. Durchschnitt für die Jahre 1870—1890 = 9,0. Bis zum Jahre 1878 ist der Procentsatz für Phthisis unterhalb des Durchschnittes; zwischen 1878 und 1890 oberhalb desselben, ausgenommen in den Jahren 1884 (9,0) und 1889 (8,7). Im Vergleich mit der Curve für die männliche Gesammtsterblichkeit ergiebt sich im Allgemeinen ein geradezu umgekehrtes Verhalten. Wenn auch die grösste Anzahl von Todesfällen an Phthisis und infolge aller Ursachen zusammengenommen im Jahre 1884 stattfand, so macht Phthisis doch nur 9,0 Proc. aller Todesfälle (männlich) aus, die zweitniedrigste Ziffer von 1879—1890. Hinwiederum sehen wir in 1880, in welchem Jahre die Gesammtsterblichkeit den niedrigsten Punkt — mit Ausnahme von 1890 — erreichte, Lungenschwindsucht für den höchsten Procentsatz verantwortlich, nämlich 11,7; eine Zahl, welche dem in den meisten europäischen Ländern herrschenden Durchschnitt nahezu gleich kommt. Wir können also sagen, dass die Verheerungen, welche die Lungenschwindsucht unter der männlichen Bevölkerung Queenslands anrichtet, im Laufe von 21 Jahren erheblichen Variationen unterworfen sind, dass die Zahl der Männer, welche am Beginn dieser Periode an Tuberculose der Lungen starben, um ein Bedeutendes geringer ist, als in den späteren Jahren, namentlich aber von 1882—1885. Indessen der Bruchtheil der durch diese Krankheit verursachten

Todesfälle zeigt während der verschiedenen Jahre keine solch bedeutende Schwankungen. Dieselben schädlichen Ursachen, welche von 1882—1885 zu einer enormen Schwellung der Gesammtmortalität sowohl als auch der Tuberculosensterblichkeit führten, waren schliesslich von erheblich geringerem Einfluss auf schwindsüchtige Patienten als auf gewisse andere Krankheiten. In anderen Jahren hingegen, in welchen die Verhältnisse für die Sterblichkeit von den meisten Krankheiten im Allgemeinen günstiger lagen, zeigten an Tuberculose leidende Personen eine geringere Widerstandskraft. Hieraus folgt, dass die die Gesammtmortalität unter Männern beeinflussenden Bedingungen nicht durchweg identisch sein können mit denen, welche für den Verlauf der Tuberculose von Wichtigkeit sind.

Wir kommen nunmehr zu dem Vorkommen der Todesfälle an Phthisis bei dem weiblichen Geschlechte während der Jahre 1870 bis 1890. Die hier sich vorfindenden Verhältnisse weichen von den für den männlichen Theil der Bevölkerung constatirten Thatsachen in verschiedenen wesentlichen Punkten ab. Erstens einmal ist die grösste Anzahl von Frauen, welche in dem Zeitraum eines Jahres der Lungenschwindsucht erlegen sind (auf 10000 Lebende berechnet), noch nicht die Hälfte des Maximums der Männer unter denselben Umständen, nämlich 11,4:24,8. Das Minimum bei Frauen befindet sich bei 6,9 und zwar in 1877 gegenüber 10,5 bei Männern in 1872. Die durchschnittliche Sterblichkeit an Phthisis bei dem weiblichen Geschlechte beträgt 8,8 unter 10000 lebenden Frauen, also ungefähr die Hälfte des Durchschnittes, den die männliche Bevölkerung aufweist. Ein zweiter wesentlicher Unterschied zwischen beiden Geschlechtern stellt sich heraus, wenn man die Vertheilung der Tuberculose auf die verschiedenen Jahre in Augenschein nimmt; während wir nämlich bei den Männern ein allmähliches Anwachsen der Zahl der Phthisisfälle von dem Beginne der 70er Jahre an constatiren konnten, ergiebt sich bei dem weiblichen Geschlecht die überraschende Thatsache, dass das Jahr 1870 die höchste Sterblichkeit an Tuberculose bis 1881 aufweist, und der Durchschnitt für die ersten fünf Jahre ist höher, als der für die letzten 5 Jahre (1870—1874 = 8,8 und 1886—1890 = 8,1). Die Bevölkerungsziffer aber zeigt, dass von 1870—1890 die Zahl der Frauen in der Colonie um ungefähr das Vierfache zugenommen hat, während gleichzeitig eine leichte Abnahme der Tuberculose zu verzeichnen ist. Hierzu kommt noch, dass diese Zunahme der Bevölkerung sich hauptsächlich auf wenige an der Küste gelegene Städte vertheilt, während das Innere des Landes nur einen verhältnissmässig geringen Bruchtheil absorbirte, so dass

wir also in der That von einer zunehmenden Dichte der Einwohner reden können, obgleich natürlich die Gesammtbevölkerung im Vergleich zur Grösse des Landes sehr gering ist. Hieraus folgt, dass die Dichte der Besiedelung jedenfalls nicht von maassgebendem Einfluss auf die niedrige Mortalitätsziffer der Lungenschwindsucht in Queensland sein kann.

Unter den Todesfällen der Frauen finden sich auch solche von Südseeinsulanerinnen, wenn auch deren Zahl verschwindend klein ist, verglichen mit denen der Männer dieser Rasse. Immerhin ist zu bedenken, dass auch sie ein gewisses unverhältnissmässig grosses Quotum zur Mortalitätsstatistik im Allgemeinen und der Phthisis im Besonderen beitragen.

Auch in anderer Beziehung stellen die für die Frauen gefundenen Zahlen viel einfachere Verhältnisse dar, insoweit nämlich als die Einwanderung von bereits tuberculösen Personen in Betracht kommt. Während es ein ziemlich häufiges Vorkommniss ist, dass ein einzelner Mann sich wegen seines Lungenleidens entschliesst, nach Australien auszuwandern, gehört dies bei alleinstehenden Frauen doch zur Ausnahme. Stellen wir uns die Verhältnisse bei Eheleuten vor: Wenn der Ehemann, der Ernährer der Familie, an Schwindsucht erkrankt ist, so dass er entweder seinem Berufe nicht mehr nachgehen kann, oder doch Aussicht vorhanden ist, dass dies eintreten könnte, so ist es viel wahrscheinlicher, dass der Entschluss zur Auswanderung gefasst wird, wenn dadurch die Möglichkeit gegeben wird, in dem günstigeren Klima Australiens Bedingungen vorzufinden, welche ihm eine Ausheilung seines Leidens versprechen oder doch wenigstens ermöglichen, trotz seines Leidens für eine längere Zeit seinem Berufe nachzugehen und die Mittel für den Unterhalt der Familie zu erwerben. Dass dies der Beweggrund des Entschlusses zur Auswanderung in vielen Fällen ist, findet jeder in Queensland praktizirende Arzt wiederholt bestätigt. Und wenn auch bei einer nicht geringen Anzahl von Patienten dieser Entschluss zu spät gefasst wird, zu einer Zeit, wo vielleicht schon erhebliche Cavernenbildung nur eine sehr trübe Prognose zulässt, so finden doch eine ganze Reihe von Patienten ihre Hoffnungen wenigstens zum Theile verwirklicht, insofern als sie im Stande sind — selbst in ziemlich vorgeschrittenen Stadien —, ihrem Berufe mit mehr oder weniger Störung nachzugehen und in einem nicht unbedeutenden Procentsatz dauernde Besserung zu erreichen. Wesentlich anders liegen die Verhältnisse, wenn die Frau erkrankt ist. Der Ehemann befindet sich wahrscheinlich irgendwo in Beschäftigung, wo er seinen Lebensunterhalt und den seiner Fa-

2. Gesammtmortalität in 21 Jahren = 55 550 Männer und 30 019 Frauen. Verhältniss beider zu einander = 100 : 54. Missverhältniss bedingt zum Theil durch das Ueberwiegen der männlichen Sterblichkeit unter den Südseeinsulanern.

3. Durchschnittliche Mortalität 18,5 bei Männern und 14,8 bei Frauen. Maximum 26,8 in 1884 und 25,4 in 1875 — Männer,
„ 21,8 in 1875 — Frauen.
Minimum 14,9 in 1890 — Männer,
„ 11,4 in 1880 und 1890 — Frauen.

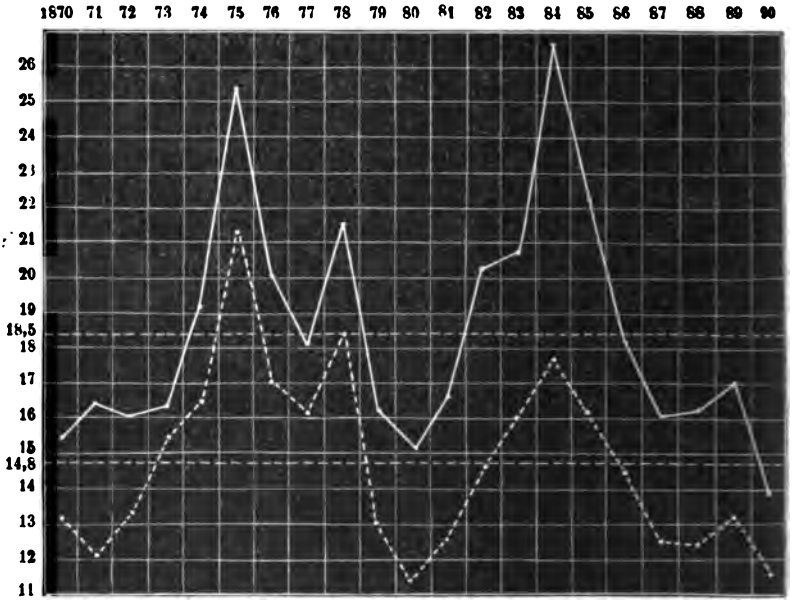



Fig. 4.
I Curve der männlichen Gesammtsterblichkeit.
II „ „ weiblichen „

4. Die Curven der Gesammtmortalität beider Geschlechter laufen einander mit geringen Abänderungen im Allgemeinen parallel.

5. Mortalität an Lungenschwindsucht: 4986 Männer und 1758 Frauen im Verhältniss von 100 : 35. Ursachen dieses Missverhältnisses: a) Enorme Verbreitung der Tuberculose unter den Polynesiern, die nahezu ausschliesslich Männer sind; b) Vulnerabilität zu einer Periode, wo die Differenz in Zahl bei beiden Geschlechtern am grössten ist, und c) Ueberwiegen der Einwanderung von tuberculösen Männern über die von tuberculösen Frauen.

## Männer:

**6. Zahl der tuberculösen Todesfälle seit 1870 in constantem Anwachsen begriffen mit Ausnahme von 1877 und 1881, Akme von 1882 bis 1885. Abfall seit 1885.**

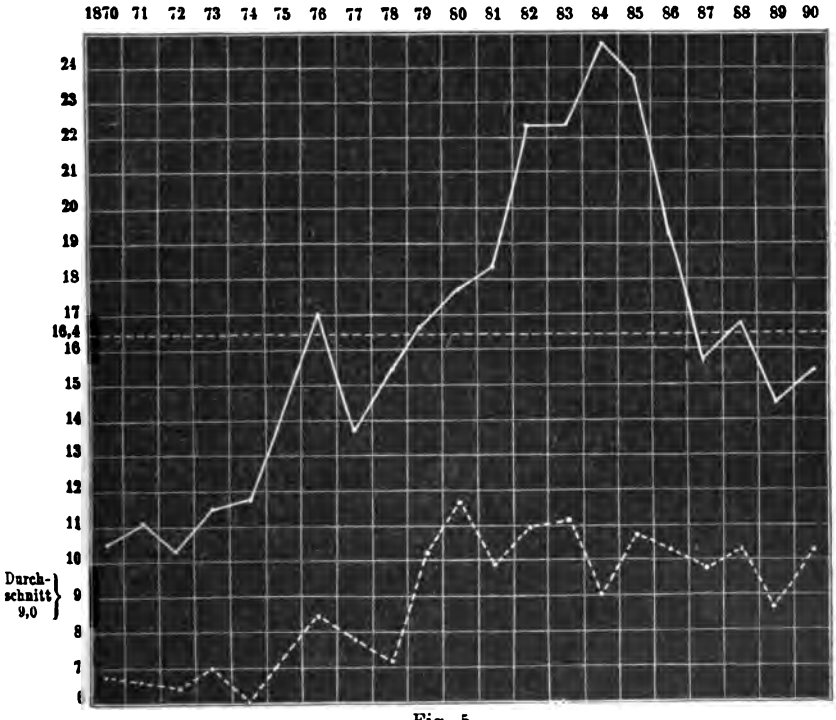



Fig. 5.

I Sterblichkeit der Männer an Phthisis, auf 10 000 Lebende berechnet.
II " " " " " " 100 Todesfälle (männl.) berechnet.

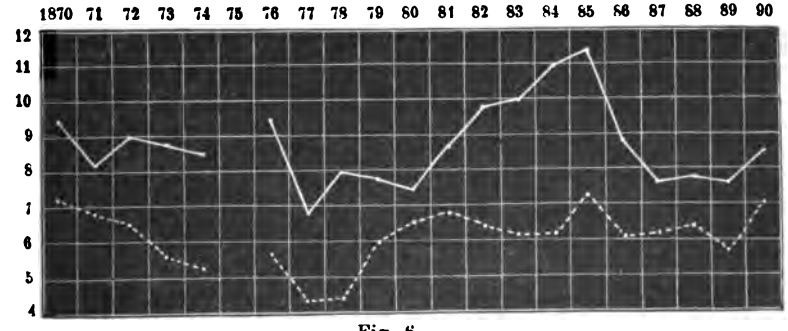



Fig. 6.

I Sterblichkeit an Tuberculose unter Frauen per 10 000 lebende Frauen.
II " " " " " " 100 Todesfälle unter Frauen.

7. Durchschnittliche Mortalität per 10 000 Lebende 16,49, Maximum 24,8 in 1884, Minimum 10,6 in 1872, Differenz beträgt 14,3. Die Curve insgesammt zeigt erhebliche Schwankungen und keinen Parallelismus mit der Gesammtmortalität der Männer.

8. Die Sterblichkeit an Tuberculose beträgt 9,43 Proc. der Gesammtmortalität. Die Curve dieses Verhältnisses ist nicht so schwankend wie des vorhergehenden, Maximum 11,7 in 1880, Minimum 6,1 in 1874; Differenz 5,6, kein Parallelismus zwischen den beiden Curven.

9. Die Curven für die Gesammtmortalität und die Zahl der Phthisisfälle im Verhältniss zu 100 Todesfällen zeigen ein geradezu entgegengesetztes Verhalten.

Frauen:

10. Die Sterblichkeit der Frauen an Lungenschwindsucht zeigt weniger complicirte Verhältnisse als die der Männer wegen der geringeren Einwanderung von bereits tuberculösen Frauen und der niedrigen Zahl der Südseeinsulanerinnen.

11. Die Curve der Phthisissterblichkeit (per 10 000 Lebende) weist keine so erheblichen Schwankungen auf. Maximum 11,4 in 1885, Minimum 6,9 in 1875, Differenz 4,5. Durchschnitt = 8,75; also ungefähr die Hälfte der bei Männern gefundenen Zahlen; Akme von 1882—1885. Trotz Anwachsen der weiblichen Bevölkerung um das Vierfache hat keine Zunahme der Sterblichkeit an Tuberculose von 1870—1890 stattgefunden.

12. Auf 100 Todesfälle berechnet sterben im Durchschnitt 6,15 Frauen an Tuberculose; auch hier keine Zunahme seit 1870. Minimum 4,4 Proc. in 1877 und 1878, Maximum 7,2 Proc. in 1870, Differenz 2,8 Proc., also nur geringe Schwankungen.

# XXI.

## Ueber Varicen des Oesophagus.*)

Aus dem poliklinischen Institut der Universität Leipzig.

Mitgetheilt von

**Dr. Paul Friedrich,**

Assistent der Districtspoliklinik.

Es dürfte angebracht sein, wenn ich eine Anomalie der Venen des Oesophagus besprechen will, vorher den normalen Verlauf der Venen darzulegen, denn es ist mir nicht gelungen, in der Literatur eine genaue gesonderte Darstellung derselben, auch nicht in Abbildungen, zu finden, und nur beim Vergleichen der grössten anatomischen Werke gelingt es, aus den verstreuten Bemerkungen sich ein klares Bild darüber zu machen.[1] [2] [3] [4] **)

Die Venen des Oesophagus sind in solche zu trennen, die dem Gebiete der oberen Hohlvene, und solche, die dem Pfortadersystem angehören; einige kleine Aeste zur Vena cava inferior durch die unteren Zwerchfellsvenen lasse ich dabei als unbedeutend und wechselnd unberücksichtigt. Alle Venen bilden ein dichtverzweigtes Netz dünnster Stämmchen, die an Zahl die Arterien bei Weitem übertreffen. Am stärksten sind diese Verzweigungen im unteren Theil des Oesophagus entwickelt.

Die Venen der ersten Gruppe, die der oberen Hohlvene, senden ihr Blut zur Vena thyreoidea inferior, den Venae pericardiacae, mediastinales posteriores, den intercostales und den diaphragmaticae superiores. Von hier aus empfängt die Vena azygos und hemiazygos, zuweilen auch der Stamm der Vena cava superior selbst das Blut aus dem Oesophagus. Die Aeste zur Vena thyreoidea inferior bilden in der Höhe des Kehlkopfes sowohl unter sich, als auch mit den Venen der Vena thyreoidea superior zahlreiche Anastomosen.

Die andere Gruppe von Venen, welche dem Gebiete der Pfortader angehört, sendet ihr Blut zur Vena coronaria ventriculi sinistra.

*) Nach einem Vortrag, gehalten in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig.

**) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

Neben einem inneren Plexus in der Submucosa des Oesophagus existirt ein äusserer, ein periösophagealer, und beide anastomosiren zahlreich durch die Musculatur hindurch mit einander.[4]) Die periösophagealen Venen lassen sich in ein vorderes und in ein hinteres Netz trennen, die mit zahlreichen Verbindungsästen das Orificium cardiacum des Oesophagus umgreifen.

Da zwischen beiden Venensystemen des Oesophagus zahlreiche Anastomosen bestehen, so ergiebt sich eine directe Verbindung zwischen dem Blute der Pfortader und dem des allgemeinen Venensystems. Nimmt man also an, es bestände im Pfortaderkreislauf ein Hinderniss, welches den Durchfluss des Pfortaderblutes durch die Leber erschwerte, so wird das Blut collaterale Bahnen suchen müssen, um unter Umgehung dieses Hindernisses zum allgemeinen Venensystem zu gelangen. Ausser jener erwähnten Communication des Pfortaderbluts mit dem allgemeinen Venensystem durch die Oesophagusvenen bestehen noch zwei weitere Bahnen[1]) [2]): das System des Retzius, d. h. die Venenstämmchen aus den Wandungen des Intestinalrohres, die mit den Wurzeln der Venae mesentericae communiciren und sich zur Vena cava inferior oder einem ihrer Stämme begeben, sowie die Venae haemorrhoidales, die einerseits mit der Vena mesenterica inferior, andererseits mit der Vena pudenda interna in Verbindung stehen.

Es ist nun eine schon lange bekannte Erscheinung, dass die Venen des Oesophagus sich varicös erweitern können, und da man beobachtete, dass fast stets in Verbindung mit dieser Anomalie Erkrankungen der Leber, die durch irgend welche Schrumpfungsvorgänge dem strömenden Blute ein Hinderniss boten, oder andere Circulationshindernisse im Pfortadersystem vorhanden waren, so nahm man diese Varicositäten als durch Stauungsvorgänge im Pfortaderkreislauf bedingt an. War es durch jene ätiologischen Momente erklärlich, dass das Blut Collateralbahnen aufsuchen musste, so entbehrt es andererseits der Erklärung, warum in den erwähnten Fällen gerade die Oesophagusvenen als Collateralbahnen benutzt wurden, während das System des Retzius, wie ich wenigstens daraus, dass desselben nie Erwähnung gethan ist, entnehme, nicht betheiligt war, ebensowenig wie die Venae haemorrhoidales, die bei Lebercirrhose niemals erweitert, sondern im Gegentheil nach Charcot[24]) stets eng und undurchgängig gefunden worden sind.

Nachdem im Jahre 1858 Fauvel und Diberder[5]) zwei Fälle von Varicen im Oesophagus erwähnt hatten, die durch Blutung zum Tode führten, mehren sich die Angaben über diese Anomalie, finden

sich jedoch noch so spärlich, dass Bentz[6]) 1884 erst 16 Fälle aus der gesammten Literatur sammeln konnte, denen er noch drei aus eigener Beobachtung hinzufügte. Seitdem hat 1886 Sundberg[7]) einen weiteren Fall veröffentlicht. Als Hinderniss im Pfortaderkreislauf wird in den meisten Fällen Lebercirrhose angegeben, und Blume[8]) fand, dass die Circulationsstörungen nur in wenigen Fällen gering, in den meisten bedeutend waren. Durch die Bildung von Collateralbahnen wurde die Stauung eine Zeit lang hintangehalten, und dem entsprechend fehlten Oedem und Ascites meist ganz oder traten erst spät auf. Neben der Lebercirrhose geben Lebersyphilis sowie alle Schrumpfungsvorgänge und interstitiellen Bindegewebswucherungen Veranlassung zur Varicenbildung, wozu Zenker[9]) insbesondere auch die Altersatrophie rechnet, die er bei der Aetiologie der Oesophagusvaricen in den Vordergrund stellt. Er stützt sich darauf, dass bei chronischer Leberatrophie in 24 Proc., bei Lebercirrhose dagegen nur in 5½ Proc. seiner Fälle jene Varicen zu finden waren, dass aber ausschliesslich das Alter von 39 bis 71 Jahren davon betroffen ist. Aetiologisch interessant sind ferner zwei Fälle, von Frerichs[10]) und von Sundberg[7]), in denen ein Thrombus in der Pfortader die Bildung der Varicen veranlasste.

Der Verlauf der varicös erweiterten Venen wird so geschildert, dass in der Gegend der Cardia, zuweilen mehrere Centimeter über oder unter derselben — wie Blume durch Injection von der Vena coronaria ventriculi aus fand —, mehrere Venen aus der Tiefe hervor unter die Schleimhaut treten und nun meist in zwei bis drei Strängen senkrecht im Oesophagus in die Höhe steigen. Die Varicen befinden sich meist nur im unteren Dritttheil der Speiseröhre und gehen nur bei hochgradigeren Fällen höher hinauf. Blume giebt an, dass die auf allgemeiner venöser Stase beruhenden Erweiterungen der Venen gleich in der ganzen Länge des Oesophagus aufträten, während die durch Blutzuströmung aus der Pfortader bedingten unten beginnen und sich erst allmählich nach oben ausbreiten. Die erste Abbildung des Kast-Rumpel'schen[25]) pathologisch-anatomischen Atlas bietet ein Beispiel von auf allgemeiner venöser Stase beruhenden Phlebektasien der Speiseröhre. Klebs[11]) schildert die Varicen des Oesophagus so, dass an dem unteren Dritttheil der Speiseröhre Varicen über die Oberfläche hervortreten, die als längliche bläuliche Wülste hie und da knotig verdickt erscheinen und meist von einer sehr dünnen Gewebslage überzogen sind.

Als das Hauptsymptom, oder besser, überhaupt als das einzige klinische Symptom der Erkrankung ist die Blutung anzusehen. Klebs

sagt darüber, dass Verletzungen der Varicen gefährliche Blutungen veranlassen können, namentlich wenn dieselben den Rand der Cardia überschritten und mit dem Magensaft in Berührung kämen. Einige Male wurde bei der Section direct die verletzte Stelle an der Vene nachgewiesen [10]) [11]), andere Male war nichts zu bemerken, doch dürfte es sich nie um Blutextravasate, sondern stets um wirkliche Hämorrhagien aus Substanzverlusten gehandelt haben.

Wenn man die Seltenheit des Vorkommens der Oesophagusvaricen in Betracht zieht, glaube ich, dass es des Interesses werth ist, einen Fall zu beschreiben, den ich kürzlich in der Districtspoliklinik zu beobachten Gelegenheit hatte und dessen Veröffentlichung mir mein verehrter Chef, Herr Geh.-Rath Prof. F. A. Hoffmann, gütigst gestattet hat. Zuvörderst möchte ich aber noch wegen Mängeln, die der Krankengeschichte in Bezug auf klinische Untersuchungen anhaften, um Entschuldigung bitten: in einer poliklinischen Thätigkeit im ärmsten Theile der Bevölkerung hat man naturgemäss bei seinen Arbeiten fortwährend mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen.

Der zu besprechende Fall bietet ein doppeltes Interesse dar, da es sich um tödtliche Blutungen aus Varicen des Oesophagus bei einem 6jährigen Mädchen handelt, einem Alter also, in dem jene Erscheinungen wohl noch nicht beobachtet wurden; interessant ferner deshalb, weil ätiologische Momente nicht nachweisbar waren, bemerkenswerth endlich durch seine Complication, die in einer wohlausgebildeten Chorea bestand.

Es handelt sich um ein 6jähriges Mädchen, welches, früher stets gesund, vor etwa $2^1/_2$ Jahren zu kränkeln begann. Es stellten sich öfter Kopf-, zuweilen Leibschmerzen ein, dabei wurde das Kind blass und schwächer. Verdauungsstörungen bestanden, abgesehen von selteneren Durchfällen, nicht, insbesondere war niemals Erbrechen aufgetreten. Im Frühjahre 1892 trat wiederholtes Blutbrechen auf mit Erscheinungen von Seiten des Leibes: Schmerzen und Durchfällen, die auf Behandlung mit Opium und Eis sich besserten. Im Sommer 1893 kam das Kind wieder wegen unbestimmter Klagen von Seiten des Abdomen in ärztliche Behandlung. Nähere Details fehlen mir, bis am 14. October 1893 das Kind in äusserst anämischem Zustande in die Poliklinik gebracht wurde, mit der Angabe, dass es am Abend zuvor heftiges Blutbrechen gehabt habe. Die Untersuchung ergab nichts Abnormes an den Brustorganen, insbesondere bot das Herz nichts Bemerkenswerthes dar. Der Leib war etwas gespannt, aufgetrieben, Schmerzhaftigkeit oder Druckempfindlichkeit nirgends vorhanden. Die

Diagnose wurde auf Ulcus ventriculi gestellt und die Behandlung mit Opium und Eis eingeleitet, an deren Stelle nach drei Tagen Argentum nitricum in Pillen trat. Da erfolgte am 19. October abermaliges blutiges Erbrechen, in heftigerer Weise als das erste Mal. Das Erbrochene sah hellroth aus und war mit reichlichen dunkeln Gerinnseln untermischt. Am nächsten Tage wiederholte sich die Blutung, und zugleich traten blutige, kaffeesatzartige Stühle auf. Der Puls war klein und sehr beschleunigt; die Temperatur stieg Mittags auf 39°; das Kind lag benommen da, so dass die Vornahme einer Kochsalzlösung-Infusion in Aussicht genommen war. Abends war die Temperatur auf 37,6° gesunken und der Puls, wenn auch noch äusserst beschleunigt, 160, doch kräftiger. Die nächsten Tage befindet sich Patientin in einem Zustande äusserster Schwäche, ist gänzlich apathisch und zeigt nur lebhaftes Durstgefühl. Der Puls war am 22. October noch 156 Schläge, sank am folgenden Tage auf 132 und hielt sich nun die ganze folgende Zeit auf 120—130. Die Ernährung erfolgte mit Eismilch, an Medicamenten wurde nur Opium gegeben. Da stellte sich gegen den 30. October, also 10 Tage nach der Blutung, eine auffällige Unruhe des Kindes ein, die sich in zuckenden Bewegungen der Extremitäten und besonders der Gesichtsmusculatur äusserte, während die Sprache gänzlich unmöglich wurde und häufiges Zähneknirschen hörbar war. Diese Erscheinungen steigerten sich mehr und mehr, dazu trat häufiges Verschlucken beim Trinken, sowie schnalzende und juchzende Laute, die, verbunden mit dem Knirschen der Zähne, die Gesichts- und Halsmusculatur in fortwährender Bewegung sehen liessen: in wenigen Tagen hatte sich das Bild einer hochgradigen Chorea entwickelt. Nicht lange hielt sich die Krankheit auf dieser Höhe, und schon vom 10. November ab konnte man eine deutliche Abnahme der Erscheinungen constatiren. Zuerst kehrte die Sprache wieder, während die choreatischen Bewegungen in den Muskeln der Extremitäten noch einige Zeit bemerkbar waren. gegen den 18. November waren auch die letzten Spuren verschwunden, so dass sich die Krankheit in drei Wochen abgespielt hatte; Seit dem 9. November wurde ein systolisches Blasen an Herzspitze und Basis, sowie über den grossen Halsgefässen hörbar, sowie etwa zu derselben Zeit eine Vergrösserung des Herzens nach rechts und links nachweisbar, Erscheinungen, bei denen man zweifelhaft war, ob sie auf die starke Anämie oder auf die Chorea zurückzubeziehen seien.

Die Blutungen hatten seit jenem 20. October sistirt, und das Kind erholte sich allmählich von der hochgradigen Anämie, in die es durch die heftigen Blutverluste geraten war, so weit, dass es Mitte December

stundenweise ausser Bett sein konnte. In peinlichster Weise war die Diät geregelt. Bis Anfang December bestand die Nahrung nur in Milch und Kindermehlen, von denen man dann zu Eiern, zartem Fleisch und grünem Gemüse überging. In der ganzen Zeit bestanden von Seiten des Magens fast keine Symptome; der Appetit war ein lebhafter, nur selten wurde einmal über leichtes Druckgefühl in der Magengegend geklagt, dagegen war das Abdomen zuweilen leicht gespannt, ohne indessen je Fluctuation zu zeigen. Da stellte sich am 26. December, Nachmittags 3 Uhr heftiges Blutbrechen ein, nachdem Patientin ganz kurz vorher über Uebelkeit und Drücken im Magen geklagt hatte; etwa 3/4 Liter einer mit etwas Speisebrei vermischten blutigen Flüssigkeit wurden erbrochen, die saure Reaction ergab. Als Grund der Blutung wurde ein Diätfehler angenommen, der Art, dass das Kind gegen den Willen der Mutter Mittags ein Stück Kartoffel gegessen hatte. Am nächsten Morgen wiederholte sich das Blutbrechen, und am 9. Januar 1894 starb das Kind unter den Symptomen der Verblutung, nachdem ihm am 4. Januar eine intravenöse Injection von Kochsalzlösung gemacht worden war. Der Puls war nach den Blutungen auf 160 gestiegen und hielt sich bis zum Tode so hoch; Fieber bestand nicht.

Bei der am 10. Januar vorgenommenen Section — die Section der Schädelhöhle musste äusserer Umstände wegen unterbleiben — fand sich das Herz besonders in den Ventrikeln stark dilatirt, der Herzmuskel war schlaff, gelblichroth gefärbt; durch das Endocard schimmerten intensiv gelb gefärbte Flecken und Streifen hindurch. Die freien Enden der Mitralsegel waren leicht verdickt, an der Schlusslinie des äussern Segels befand sich eine kirschkerngrosse, röthlichgrau durchscheinende Auflagerung von weicher Consistenz. Das Foramen ovale war geschlossen.

Die Lunge bot nichts Besonderes dar; ein Erguss in die Pleura oder den Herzbeutel bestand nicht, dagegen fanden sich im Abdomen ca. 400 Ccm. einer milchig getrübten Flüssigkeit, die einen Fettgehalt von 0,54 Proc. darbot. Das Peritoneum war frei, Drüsen nirgends vergrössert. Die Leber und die stark vergrösserte Milz waren fettig entartet, ebenso die Nieren; Erscheinungen, die gleichwie die allgemeine Adipositas, die sich besonders an den Bauchdecken und dem Mesenterium zeigte, der Anämie zugeschoben wurden. Die genaue Section der Pfortader, des Ductus thoracicus und der Vena azygos war negativ. Der einzig positive Befund war das Bestehen hochgradiger Varicen im Oesophagus. Ich habe nach dem frischen Präparat eine Aquarellskizze angefertigt, die das Bild wohl deutlich

wiedergiebt. Dieselbe stellt den aufgeschnittenen Oesophagus und Magen von innen gesehen dar. Die Venen verliefen hauptsächlich in zwei Strängen, von denen der stärkere rechte aus schwarzblau gefärbten, vielfach gewundenen und knollig verdickten, etwa bleistiftdicken Venen bestand. Ihren Ursprung nahmen die Venen aus zwei Stämmen, die 2 Cm. unterhalb der Cardia durch die Musculatur des Magens unter die Mucosa hervortretend sich gabelig vereinigten und nun gemeinsam im Oesophagus senkrecht in die Höhe stiegen, indem sie dicht über der Vereinigungsstelle einen dicken seitlichen Ast, der auf der Skizze links zu sehen ist, abgaben. Derselbe stieg ebenfalls senkrecht in die Höhe, machte sich aber theilweise nur durch eine mehr diffuse blauschwarze Färbung der Schleimhaut kenntlich ohne deutliche Knollenbildung. Zwischen beiden Hauptstämmen bestanden zahlreiche Anastomosen, die besonders zahlreich nach oben zu wurden und dort der Schleimhaut eine dunkelrothe diffuse Färbung gaben. In der Höhe des Ringknorpels hörte die Injection auf und machte der normalen Schleimhautfärbung Platz. An der Schleimhaut über den Venen war nirgends ein Substanzverlust zu bemerken, welcher die Quelle der Blutung hätte sein können. In dem lockeren Zellgewebe zwischen Trachea und Oesophagus war ebenfalls ein bleistiftdicker ca. 6 Cm. langer varicöser Venenstrang sichtbar. Die Magenschleimhaut war ausserordentlich blass, nicht geschwellt. Auf der äusseren Seite des Magens fanden sich ebensowenig, wie in den übrigen Gebieten des Pfortadersystems Venenerweiterungen, so dass die Varicositäten unvermittelt erst nach dem Durchtritt der Venen durch die Musculatur zur Erscheinung kamen.

Das Krankheitsbild bot die Symptome von Blutungen aus einem Magengeschwür dar, und dem entsprechend wurde die Diagnose auf ein solches gestellt. Freilich geschah dies nur unter grossen Bedenken, da die Erfahrung bekanntlich gegen die Annahme eines solchen im kindlichen Alter unter 10 Jahren von vornherein sprach. Denn wenn auch nach Ewald[13]) und Henoch im kindlichen Alter Magengeschwüre vorkommen sollen — ersterer hat zwei Fälle beobachtet, die „als Magengeschwüre zu deuten waren und denen zum Abschluss des typischen Bildes nur die Magenblutungen fehlten", und Brinton[14]) fand unter 226 Sectionen von Ulcus ventriculi 2mal Kinder unter 10 Jahren betroffen —, wenn, meine ich, Magengeschwüre vorkommen sollen, so führen sie doch wohl nie zu tödtlichen Blutungen, da sie, wie Ewald[13]) meint, vielleicht „durch die grösseren regenerativen und plastischen Fähigkeiten der kindlichen Gewebe eine grosse Neigung zur Heilung zeigen".

Nachdem die Blutung sich in meinem Falle im 4. Lebensjahre zuerst gezeigt hatte, trat sie erst nach 1½ Jahren mit erneuter Heftigkeit auf, die jeder Behandlung trotzte. Vorübergehende Medicationen mit Argentum nitricum und nach der letzten Blutung mit Liq. ferri sesquichlorati wurden als erfolglos wieder verlassen, und als die einzig rationelle Behandlung erschien uns strengste Diät. Wie wichtig dieselbe gewesen ist und wie sie ohne unser Wissen in diesem Falle indicirt war, ergab die Section, und jener Diätfehler, bestehend in einem Stück Kartoffel, dürfte in der That die directe Ursache zur tödtlichen Blutung durch Arrosion einer Vene gegeben haben. Diese Annahme wird nicht dadurch entkräftet, dass die arrodirte Stelle an der Vene nicht zu finden war, denn der Tod erfolgte ja erst am 13. Tage nach der letzten Blutung.

Die Spannung des Leibes, die in der Krankengeschichte zuweilen erwähnt ist, fand ihre Erklärung bei der Nekropsie durch einen geringen Ascites von milchiger Beschaffenheit. Ein solcher Erguss entsteht nach Quincke[15]) und Senator[16]) entweder durch Beimischung von Chylus oder aus fettigem Detritus. Des Näheren auf die Aetiologie dieser Arten einzugehen, muss ich mir versagen, besonders da ich mich in meinem Falle zur Erklärung des Ursprungs nur auf Vermuthungen beschränken muss, da das Hauptkriterium zur Beurtheilung, die mikroskopische Untersuchung, durch einen unglücklichen Zufall vereitelt wurde. Würde es sich um einen Ascites adiposus, wie ihn Senator bezeichnet, gehandelt haben, so hätte dies der mikroskopische Nachweis von Zellelementen erwiesen; der Fettgehalt, der auf 0,54 Proc. bestimmt wurde, trägt nach den bisherigen Erfahrungen nicht zur Sicherung der Diagnose bei. Wenn ich eine Vermuthung aussprechen darf, so handelte es sich hier um einen Ascites adiposus. Die reichliche fettige Degeneration der Organe und die Fettablagerung macht dies um so wahrscheinlicher, als Klebs[17]) einen Fall erwähnt, in dem er einen solchen Ascites bei reichlichem Fettgehalt besonders des Mesenteriums durch fettigen Zerfall entstanden erklärt.

Dass dieser Ascites zu einer Stauung und demgemäss zur Bildung jener Oesophagusvaricen geführt haben könne, glaube ich bei seiner geringen Menge in Abrede stellen zu dürfen und möchte ihn daher als ein accidentelles, nicht als ein ätiologisches Moment bei dem gesammten Krankheitsbild betrachtet wissen.

Höchst interessant, wenn auch in den eigentlichen Rahmen meines Themas nicht gehörig, ist das Auftreten einer Chorea in directem Anschluss an die heftigen Blutungen. Wenn schon anamnestisch

nichts über eine frühere Erkrankung an Chorea, die zu einer neuen Attaque geführt haben könnte, zu eruiren war, so bietet diese Erkrankung in ihrem cyklischen Verlauf im Anschluss an einen heftigen Blutverlust, in ihrem rapiden Ansteigen und ihrem raschen Abklingen, der Art, dass der ganze Verlauf kaum 3 Wochen betrug, gewiss ein Beispiel für die in geringer Anzahl in der Literatur erwähnten Fälle von Chorea im Anschluss an schwere Blutungen. Litten's [18]) ausführliche Arbeit über die Aetiologie der Chorea führt das häufige Vorkommen von Chorea im Anschluss an Anämien an. Dass Anämien im Allgemeinen die Entstehung der Krankheit begünstigen, erkennen wohl alle Autoren an, und Stephen Makenzie [19]) erwähnt in seiner Statistik über Chorea bei 439 bearbeiteten Fällen in ca. 20 Proc. das Bestehen hochgradiger Anämien. Dieses ätiologische Moment, sowie das Auftreten der Krankheit nach Gravidität, Menstruationsanomalien, sowie die Bevorzugung des kindlichen Alters, insbesondere weiblichen Geschlechts, veranlasste Joffroy [20]), die Chorea als eine „névrose cérébrospinale d'évolution" zu bezeichnen. Wichtiger für meinen Fall als diese chronischen anämischen Zustände ist mir die Erwähnung einiger Erkrankungen an Chorea im Anschluss an acute Anämien durch heftige Blutverluste. Litten beobachtete bei einer Primipara im 8. Monat unmittelbar nach einem Aderlass das Auftreten choreatischer Bewegungen in Gesicht und Armen, die sich nach Wiederholung des Aderlasses auf den ganzen Körper verbreiteten. Nach erfolgter Entbindung, die durch Sprengung der Eihäute erfolgte, starb die Patientin an Entkräftung. Einen ähnlichen Fall citirt Litten nach Hufeland's Journalen, wo am 6. Tage nach heftigem Nasenbluten Chorea aufgetreten ist; auch dieser Fall endete letal. Wenn die Sectionsbefunde nach Chorea, sowohl in den beiden letzten als auch in anderen Erkrankungen, makroskopisch nur seröse Ergüsse auf die Hirnoberfläche oder in die Ventrikel ergaben, so dürfte vielleicht die mikroskopische Untersuchung noch positive Resultate ergeben. Nachdem im Anschluss an perniciöse Anämien tabesartige und andere Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems beobachtet wurden, hat Minnich [21]) durch mikroskopische Untersuchung in sechs derartigen Fällen eine deutliche Veränderung der Nervenfasern nachweisen können. Die Annahme, dass derartige Veränderungen auch nach starken Blutverlusten entstehen und dann auch choreatische Erscheinungen hervorrufen könnten, dürfte daher bei der jetzigen Unklarheit der Aetiologie der Chorea vielleicht der Berücksichtigung werth sein.

Wenn der Sectionsbefund, um auf das Thema der Oesophagusvaricen zurückzukommen, ein negativer war, wenn ein Circulations-

hinderniss im Pfortadersystem weder in der Leber noch der Pfortader aufgefunden werden konnte, so muss ich mich begnügen, meinen Fall denen an die Seite zu setzen, die Rokitansky [22]) und Eberth [12]) ebenfalls ohne Erklärung haben lassen müssen, da sie kein nachweisbares Circulationshinderniss fanden. Wohl möchte Eberth bei Varicositäten des Oesophagus bei einem 40jährigen Manne als ätiologisches Moment einen chronischen Magenkatarrh betrachtet wissen, der seit 12 Jahren bestanden hat, doch dürfte dies wohl ebenso eine starke Hypothese sein, wie die Annahme Duret's, dass die normale Athmung derartige Ektasien veranlassen könne. Während der Exspiration nämlich entsteht eine vermehrte Spannung im Pfortadersystem, die bei der Inspiration plötzlich absinkt. Es öffnen sich die Gefässe, und die saugende Wirkung des an Lumen vergrösserten Thorax tritt in Kraft und bewirkt ein rasches Zuströmen des Blutes nach der Richtung des geringsten Widerstandes. Sobald nun die Leber der Durchströmung ein Hinderniss bietet, werden die directen Wege, also die directe Verbindung der Pfortader mit den Hauptvenen der Brusthöhle durch die Oesophagusvenen unter Umgehung des Pfortadersystems benutzt, und dieses sich fortwährend wiederholende Spiel der periodischen Ueberfüllung der Venen soll schliesslich eine dauernde Ektasie der Venen hervorrufen.

So erklärlich beide Ansichten, jene, wo ein chronischer Magenkatarrh durch die infolge desselben bedingten Circulationsstörungen, wie diese, wo die Athmung die Ektasie der Venen begünstigen soll, an sich sein mögen, so ist der Einwand wohl berechtigt, weshalb denn dann nicht häufiger Varicen des Oesophagus zur Beobachtung kämen, wenn einmal ein unendlich häufiger, dann ein normaler Process diese Erweiterungen veranlassen soll.

Wenn man also bei meiner Patientin das jugendliche Alter noch in Berücksichtigung zieht, so giebt es keine Anhaltspunkte für die Aetiologie der Erkrankung. Ob man hier eine angeborene Anomalie der Venen des Oesophagus oder eine geringe Widerstandsfähigkeit der Venenwandungen, die unter irgendwie erschwerten Circulationsverhältnissen allmählich jene Ektasien auftreten liess, annehmen muss, lasse ich dahingestellt sein und möchte meinen Fall nur als einen casuistischen Beitrag einer seltenen Abnormität der Venen des Oesophagus mitgetheilt haben.

## Literaturverzeichniss.

1. Sappey, Traité d'Anatomie. — 2. Testut, Ibidem. — 3. Quain's Anatomy by Schäfer and Thane. — 4. Bourgery, Anatomie. — 5. Fauvel, Bull. de la Soc. méd. d'observ. 1838, und Schmidt's Jahrb. CI. S. 297. — 6. Bentz, Nordiakt medic. Ark. Bd. XVI. No. 9; citirt nach Schmidt's Jahrb. CCV. S. 142 ff. und Virchow-Hirsch's Jahresberichten. 1884. II. S. 186. — 7. Sundberg, Upsala läkareför. förhandl. Bd. XX; citirt nach Virchow-Hirsch. 1886. I. S. 261. — 8. Blume, Kopenhagen 1888; citirt nach Schmidt's Jahrb. CCXXVII, und Virchow-Hirsch. 1889. II. S. 274. — 9. Zenker, v. Ziemssen's Handb. VII, 1. — 10. Frerichs, Klinik. I. S. 280. — 11. Klebs, Handb. der path. Anatomie. 1868. I. S. 162. — 12. Eberth, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXVII. S. 566. — 13. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. II. — 14. Brinton, Die Krankheiten des Magens. 1862; citirt nach Eulenburg's Encyklopädie. — 15. Quincke, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVI. S. 121. — 16. Senator, Charité-Annalen. Bd. X. — 17. Klebs, Handb. der path. Anatomie. — 18. Litten, Charité-Annalen. Bd. XI. — 19. Steph. Makenzie, Brit. med. Journ. 1887. Febr. 26. — 20. Joffroy, Le progrès méd. 1885. No. 26. — 21. Minnich, Zeitschrift f. klin. Med. 1893. Heft 1 u. 2. — 22. Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anatomie. Bd. III. 1861. — 23. Duret, Le progrès méd. 1877. No. 16. p. 306. — 24. Charcot, Ibidem. 1876. No. 42 ff. — 25. Kast-Rumpel, Pathol.-anat. Atlas. Abbild. 1. Lief. 1.

Bentz citirt noch: Firupe, Bull. de la Soc. méd. d'observ. anat. 1874. — Hanot, Ibidem. 1873. — Dussaussay, Etude sur les varices de l'oesophage dans la cirrhose hep. Paris 1877, und Gaz. des Hôpit. 1877. No. 47. — Leroux, Gaz. de Paris. 1879. — Kollet, Wiener med. Wochenschr. 1866. — Heitler, Wiener med. Presse. 1872. Nr. 30. — Ebstein, Le Diberdin, Rowland, Bristowe.

# XXII.

# Ueber die Wirkung des Ferratin bei der Behandlung der Blutarmuth.

Aus der medicinischen Klinik zu Basel.

Von

**Dr. A. Kündig,**

Assistenzarzt der Klinik.

Das Eisen hat wegen seiner wichtigen therapeutischen Anwendung den Pharmakologen in den letzten Jahren zu vielfachen Untersuchungen Anlass gegeben. Die Wirkung der bis jetzt gebräuchlichen anorganischen Eisenverbindungen wurde früher einfach so erklärt, dass ein solches Salz direct resorbirt werde und so zur Blutbildung verwerthet werden könne.

Hamburger[1]) u. A. widerlegten diese Annahme durch Stoffwechselversuche an Thieren. Sie fanden die gesammte mit der Nahrung eingegebene Eisenmenge im Koth wieder.

Schon seit mehreren Jahren beschäftigte man sich damit, solche Eisenverbindungen darzustellen, die ähnlich den in der Nahrung enthaltenen von der Darmwand resorbirt werden können. Die erste Verbindung dieser Art konnte Bunge[2]) aus dem Eidotter darstellen. Er nannte sie Hämatogen, weil er dieselbe als Vorstufe zur Blutbildung ansah.

Diese Verbindung unterscheidet sich von den gewöhnlichen Eisensalzen dadurch, dass die Reactionen mit Schwefelammonium und Ferrocyankalium nicht, wie bei Eisenoxyd, sofort, sondern erst nach einiger Zeit und nach der Zerstörung des Molecüls eintreten.

Obschon resorbirbar, war dieses Präparat doch praktisch nicht zu verwenden, da seine Herstellung eine sehr kostspielige und sein Eisengehalt ein geringer ist. Um 1 Grm. Eisen in Form von Haematogen einzuführen, müsste man die Dotter von etwa 1000 Hühnereiern verwenden.

---

1) Zeitschrift f. physiolog. Chemie. II. S. 191.

2) Ebenda. IX. 1885. S. 49.

Da auch nicht daran zu denken war, eine für praktische Zwecke brauchbare Verbindung aus den Nahrungsstoffen zu isoliren, so wurde der Versuch gemacht, eine solche synthetisch darzustellen. Nach vieler Mühe gelang es Marfori[1]), im Schmiedeberg'schen Laboratorium mit Hülfe von Hühnereiweiss und einem organischen Eisensalz einen Körper zu gewinnen, der ähnliche chemische Eigenschaften zeigte, wie das von Bunge dargestellte Haematogen.

Die Methode der Darstellung ist im Princip folgende:

Eiweiss wird mit der gleichen Menge destillirten Wassers und mit reichlich Kalilauge geschüttelt. Dadurch entsteht eine gelbliche, gallertige Masse, die durch Abspülen mit destillirtem Wasser von dem Alkaliüberschuss befreit wird. Durch Kochen auf dem Wasserbade während 5—6 Stunden wird diese Gallerte gelöst, nach Filtration mit Wasser verdünnt und mit verdünnter Essigsäure angesäuert. Es entsteht ein nach Schwefelwasserstoff riechender Niederschlag, der decantirt und auf dem Filter ausgewaschen wird. Dieser Niederschlag wird in Ammoniak gelöst, die Lösung mit einer frisch bereiteten und mit Ammoniak neutralisirten Solution von weinsaurem Eisen im Verhältniss von 1 Theil Eisentartrat auf 25 Theile Eiereiweiss versetzt. Die auf diese Weise entstandene rothe Lösung wird ½ Stunde lang gekocht, nach dem Erkalten und nach Filtration wird die Eisenverbindung mit verdünnter Essigsäure so lange gefällt, bis sich der Niederschlag wieder zu lösen beginnt, dann wird mit Ammoniak neutralisirt. Der Niederschlag besteht aus einem eisenhaltigen Eiweisskörper, während das überschüssige Eisen in das Filtrat übergeht. Zur Entfernung des letzten Restes von anorganischem Eisen wird der Niederschlag nochmals in Ammoniak gelöst, filtrirt und vorsichtig durch Neutralisiren mit Salzsäure wieder gefällt. Nach dem Auswaschen wird derselbe über Schwefelsäure getrocknet.

Das so gewonnene Präparat bildet ein lockeres Pulver von gelbbräunlicher Farbe, das sich in verdünnten wässrigen Lösungen von Ammoniak, Soda und Kaliumcarbonat leicht löst und wieder durch verdünnte Säuren gefällt wird, sich jedoch im Ueberschuss der Säure löst. Gegenüber den Reagentien verhält es sich folgendermaassen:

Die ammoniakalische Lösung des Präparates giebt mit Schwefelammonium keine unmittelbare Farbenreaction. Erst allmählich (je nach der Menge des zugesetzten Schwefelammoniums) erscheint eine grüne Färbung, welche langsam durch dunkelgrün in schwarz übergeht. Diese Veränderung vollzieht sich ungefähr im Verlaufe einer Stunde, in der Wärme rascher.

1) Archiv f. exper. Path. u. Pharm. XXIX. S. 212.

Die gleiche Lösung mit einem Tropfen Ferrocyankalium versetzt und mit Salzsäure angesäuert giebt einen weissen Niederschlag, der erst allmählich blaue Farbe annimmt, mit Ferricyankalium aber keine Farbenreaction aufweist.

Eine Lösung der Substanz in Kalilauge zeigt auch bei langem Stehen keine Spur eines Niederschlages.

Säuren, namentlich Mineralsäuren, verändern die Verbindung sehr leicht, doch zeigt eine Lösung in alkoholischer Salzsäure erst nach längerer Einwirkung eine Zersetzung.

Der constante (0,7 proc.) Eisengehalt des durch verschiedene Darstellungsweise erhaltenen Marfori'schen Präparates spricht dafür, dass es sich um eine eigenartige einheitliche Eisenalbuminverbindung handelt. Nach Schmiedeberg ist diese Verbindung kein Eisenalbuminat, da sie sich gegenüber Schwefelammonium in der oben angegebenen Weise verhält, sie muss erst zerstört werden, bevor sich Schwefeleisen bilden kann. Schmiedeberg bezeichnet diese Verbindung als eine Ferrialbuminsäure, welche sich von den salzartigen Eisenverbindungen dadurch unterscheidet, dass bei der Elektrolyse ihrer ammoniakalischen Lösung eine Ausscheidung von Eisen an der negativen Elektrode nicht stattfindet; es entwickelt sich hier nur Wasserstoff.

Ein dieser Verbindung identisches Präparat mit viel höherem Eisengehalt (6 Proc.) konnte Schmiedeberg[1]) aus thierischen Organen, speciell aus Schweinslebern, isoliren, und auf synthetischem Wege ist es ihm ebenfalls gelungen, nach langen Versuchen eine gleiche Verbindung darzustellen, welcher er die Bezeichnung Ferratin beilegte.

Mit der ersterwähnten Substanz stellte Marfori Resorptionsversuche an.

Er ernährte 2 Hunde während 6 resp. 8 Tagen blos mit Milch und führte sie mehrmals mit Glaubersalz ab. Vor Verabreichung des Eisens liess er die Thiere 1 Tag hungern, ebenso 48 Stunden nach der Eingabe. Darauf wurden die Thiere durch Verbluten getödtet und der Darm durch Durchspülung der Gefässe mit Kochsalzlösung vollständig blutfrei gemacht. Der Darm wurde am Pylorus und am Rectum ligirt und vom Mesenterium sorgfältig abgetrennt. Der Inhalt wurde mit dem während des Versuches entleerten Koth gesammelt, die Darmwand sorgfältig mit destillirtem Wasser abgespritzt, Darmwandung und Inhalt getrennt in einer Platinschale eingeäschert und auf den Eisengehalt untersucht.

1) Archiv f. exper. Path. u. Pharm. XXXIII. S. 101.

Es ergaben sich folgende Resultate:

Versuch I. Von 0,1750 Grm. Fe wurden wiedergefunden 0,0846 Grm. Es sind also resorbirt worden 0,0966 Grm. = 55,2 Proc.

Versuch II. Von 0,0650 Grm. Fe wurden wiedergefunden 0,0367 Grm. Es sind also resorbirt worden 0,0370 Grm. = 56,8 Proc.

Zum Vergleich wurde nun ein dritter Versuch mit milchsaurem Eisen angestellt unter den gleichen Bedingungen, wie in den beiden ersten. Die dabei erhaltenen Resultate sind folgende:

Eingegebenes Fe = 0,200 Grm.

Wiedergefunden 0,2239 Grm. = 109,5 Proc.,

also ein Ueberschuss von beinahe 10 Proc.

Dieser Ueberschuss muss wohl auch bei den beiden ersten Versuchen in Betracht gezogen werden, so dass also die resorbirte Menge Eisen aus der organischen Verbindung eine noch grössere sein dürfte. Dass nicht alles organische Eisen resorbirt worden ist, wird auf eine theilweise Zersetzung durch Schwefelwasserstoff zurückzuführen sein.

Auffallend ist das Verhalten dieser Verbindung bei intravenöser Einspritzung. Es wurde nie eine Eisenausscheidung durch den Harn beobachtet, während unter gleichen Bedingungen die gewöhnlichen Eisensalze durch die Nieren zur Ausscheidung gelangen und direct mit Schwefelammonium nachgewiesen werden können.

Auch ist die Giftigkeit der Eisenalbuminverbindung gegenüber den anderen Eisenpräparaten eine viel geringere, indem von letzterem schon 3—4 Mgrm. Eisen pro Kilogramm Körpergewicht in die Blutbahn injicirt erhebliche Störungen, 10—20 Mgrm. immer schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen, während erst 25—50 Mgrm. Ferratineisen pro Kilogramm Körpergewicht Erbrechen, Durchfälle und nach einigen Tagen den Tod zur Folge haben.

Vollständig ohne Störungen wird das Ferratin vom Darmkanal ertragen. Es brachten 7—8 Grm. Eisen, während 40 Tagen eingegeben, keinerlei schädliche Einwirkungen zu Stande; im Gegentheil wurde Gewichtszunahme damit erzielt, während schon eine Gabe von 0,220 Grm. Fe in Form des milchsauren Salzes beim Hunde Durchfall bewirkte.

Da auch nach längeren Gaben von Ferratin nur ein geringer Procentsatz des verschwundenen Eisens im Harn wieder erscheint, auch nichts in den Darm ausgeschieden wird, so muss es wohl in den Organen abgelagert werden. Es zeigt dies auch das Verhalten der Leber gegen Schwefelammonium: feine Schnitte werden schwarz gefärbt.

Nach den im Vorstehenden mitgetheilten Thatsachen ist also nach Schmiedeberg das Ferratin die Eisenverbindung, die wir

unter gewöhnlichen Verhältnissen mit der Nahrung aufnehmen, die dann im Darmkanal anscheinend unter verschiedenen Bedingungen mehr oder weniger rasch resorbirt und dann in den Geweben, namentlich in der Leber, abgelagert wird. Hier dient sie als Reservestoff zunächst für die Blutbildung in ähnlicher Weise, wie Bunge es für den Säugling gefunden hat.

Es ist daher das Ferratin im eigentlichen Sinne des Wortes ein Nährstoff, der in beliebigen Quantitäten der Nahrung zugesetzt werden kann, je nachdem der Organismus seiner bedarf, ganz besonders als Zusatz zur gewöhnlichen Nahrung, wenn das organische Eisen unserer Nahrungsmittel in ungenügender Quantität vorhanden ist, oder wenn die Ernährungsverhältnisse infolge von raschem Wachsthum des Organismus oder beim Eintritt der Pubertät ungenügende geworden sind.

Der Herstellung in grösserem Umfange stellten sich grosse Schwierigkeiten entgegen. Das Präparat muss alle Eigenschaften des natürlichen, aus dem thierischen Organismus gewonnenen Ferratin besitzen, es muss frei sein von allen Beimengungen von Eisen in salzartiger Verbindung, weil solche leicht ätzend auf die Darmschleimhaut wirken und Verdauungsstörungen im Gefolge haben.

Nach zweijährigen Versuchen ist es der Firma C. F. Boehringer & Söhne in Waldhof bei Mannheim gelungen, das Ferratin fabrikmässig herzustellen mit allen Eigenschaften des Marfori'schen Präparates.

Von der Firma aufgefordert, auch Versuche an Kranken anzustellen, benutzten wir die Gelegenheit, Beobachtungen am klinischen Material der hiesigen Anstalt zu sammeln und die Wirkung des Ferratin auch bei Patienten zu prüfen. Es wurde uns zu diesem Zwecke von der betreffenden Firma die ganze gewünschte grosse Quantität des Präparates bereitwilligst zur Verfügung gestellt, und zwar in zweierlei Form:

1. als freies, in Wasser unlösliches Ferratin;

2. als Natriumverbindung, die sich im Wasser beim Umrühren leicht löst und also direct mit den flüssigen Nahrungsmitteln gegeben werden kann.

Wenn auch die Resorbirbarkeit des ursprünglichen Präparates festgestellt war, so war es doch geboten, das fabrikmässig dargestellte Ferratin in dieser Hinsicht zu prüfen.

Zu diesem Zweck stellten wir zunächst einen Versuch am Hunde an:

Ein kleiner Hund von 6850 Grm. bekommt vom 24. bis 30. Juni täglich 1 Liter Milch; während dieser Zeit wird er zweimal mit Karlsbader Salz abgeführt.

Harnmenge vom 30. Juni Abends 6 Uhr bis 1. Juli Abends 6 Uhr = 420 Ccm. = 0,0012 Grm. Fe.

Harnmenge vom 1. Juli Abends 6 Uhr bis 2. Juli Abends 6 Uhr = 740 Ccm. = 0,001 Grm. Fe.

Am 3. und 4. Juli erhält das Thier im Ganzen 3 Grm. Ferratin in 3 Dosen vertheilt mit 270 Ccm. Milch. Ein kleiner Theil wird erbrochen, das Erbrochene aber sorgfältig gesammelt, abgespült und analysirt.

Am 5. Juli wird das Thier verblutet, durch die Vena jugularis mit Kochsalzlösung durchspült, Magen und Darm sorgfältig abpräparirt, der Inhalt abgespült und getrennt, sowie die Leber und der während der Periode vom 3. bis 5. Juli entleerte Koth getrennt analysirt.

Eisengehalt des absorbirten Ferratin = 5,93 Proc. = 0,166 Grm. Fe.
Davon ist abzuziehen Eisengehalt des Erbrochenen = 0,012 Grm. Fe.
Es wurden also absorbirt **0,154** Grm. Fe.

Eisengehalt des vom 3. bis 5. Juli entleerten Kothes = 0,092 Grm. Fe
" des Darminhaltes . . . . . = 0,002 " "
" der Leber . . . . . = 0,049 " "
" des Magens und Darmes . . . . . = 0,009 " "

Zieht man von der dargereichten Eisenmenge die im Kothe, sowie im Magen- und Darminhalt enthaltene Eisenmenge ab, so findet man, dass 38,7 Proc. der gesammten Menge verschwunden, also resorbirt worden sind und sich zum grossen Theil in der Leber wiederfinden. Ein weiterer Beweis der Resorption ist der Eisengehalt des während der Periode vom 3. bis 5. Juli gelassenen Harns: 140 Ccm. mit 0,004 Fe.

Die Untersuchungen an den Kranken wurden, wenn immer möglich, alle 8 Tage angestellt, um in einer grösseren Reihe von Resultaten an einer und derselben Person die Wirkung des Ferratin genauer beurtheilen zu können.

Das Blut wurde aus dem Ohrläppchen durch Einstich gewonnen, und zwar das Blut eines Tropfens immer zur Zählung der Körperchen und zur Hämoglobinbestimmung verwendet, um das Verhältniss zwischen beiden möglichst genau zu erhalten.

Zur Zählung bedienten wir uns des Zeiss-Thoma'schen Apparates, zur Hämoglobinbestimmung des von Miescher[1]) modificirten Fleischl'schen[2]) Hämometers.

Beide Mischpipetten, also die für die Zählung und die (grössere) zur Hämoglobinbestimmung waren die von Miescher[3]) verbesserten Instrumente. Die Modificationen sind kurz folgende:

Statt der Eintheilung in Zehntel wurden an der Messcapillare blos drei Hauptstriche angebracht (Mischung $^1/_{100}$, $^1/_{150}$, $^1/_{200}$). — Oberhalb und unterhalb derselben ist je ein Hülfstheilstrich ange-

1) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. XXIII. S. 814.
2) Medicin. Jahrbücher. Wien 1886.
3) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. XXIII. S. 830.

zeichnet, der genau $^1/_{100}$ der Capillare abgrenzt. Auf diese Art kann man kleine Abweichungen in Rechnung bringen, falls es nicht rasch genug gelingt, die Blutsäule genau einzustellen, bevor Gerinnung eintritt. Die Haupttheilstriche wurden bis zum Milchglasstreifen um die ganze dickwandige Capillare geführt, um eine Parallaxe bei der Ablesung auszuschliessen. Man bringt also die beiden Hälften der Ringmarke für das Auge zur Deckung und kann so mit absoluter Sicherheit den richtigen Stand der Blutsäule erkennen. Das obere Ansatzrohr wurde zum Zweck leichterer Reinigung weiter gemacht. Das konisch zugeschliffene untere Ende der Capillare wurde polirt, um den Fehler der Ablesung bei etwaiger Retraction der Blutsäule besser controliren zu können.

Die Resultate mit dem neuen Mélangeur ergeben einen weit geringeren wahrscheinlichen Fehler, als die mit dem alten gewonnenen, nämlich 0,69 Proc. gegenüber 1,66 Proc. beim ursprünglichen.

Die Zählungen wurden mit einer Dilution in Hayem'scher Flüssigkeit von 1 : 200 ausgeführt und mindestens 200 Felder gezählt. Oft wurden Controlversuche zur Prüfung der Resultate gemacht und dann aus beiden oder aus drei Zahlen das Mittel genommen. Die Mischer waren bei der gleichen Person immer dieselben.

Das Princip und die Vorzüge des Fleischl'schen Apparates seien hier nur kurz erwähnt. Der Fleischl'sche Hämometer besteht bekanntlich aus einem kleinen Tisch mit kreisrunder Oeffnung, unter welcher ein verschiebbarer rother Glaskeil mit Scala von 0—120 durch eine Schraube hin und her bewegt werden kann. In den runden Ausschnitt wird eine Kammer eingesetzt, die in der Mitte durch eine dünne Scheidewand in zwei gleiche Hälften getrennt ist. Die eine Hälfte liegt genau über dem Glaskeil, während die andere freisteht und zur Aufnahme der zu bestimmenden Blutlösung dient. Beide Hälften werden von unten durch einen mattweissen Reflector mittelst Lampenlicht durchleuchtet. Den Boden der Kammer bildet eine planparallele Glasplatte.

Die Blutmenge für die Hämoglobinbestimmung wird in einem ca. 8 Mm. langen Capillarröhrchen durch „automatische Aspiration" abgemessen und dann in der halbgefüllten Kammer selbst in destillirtem Wasser ausgelaugt. Mittelst einer Pipette wird der in der Glascapillare haftende Rest von Blut abgespült und dann mit einem feinen Draht die Mischung, resp. Lösung umgerührt. Beide Kammern werden nun mit Wasser so weit gefüllt, dass die Flüssigkeitsspiegel genau mit dem oberen Rand des Gefässes eine Ebene bilden. Wegen Verzerrung der Scheidewand und wegen sonstiger optischer Täu-

schungen darf kein Meniscus entstehen. — Es muss nun der Glaskeil so weit verschoben werden, bis die beiden Gefässhälften die gleiche Farbennuance zeigen. Die Ablesung an der Scala ergiebt den Procentgehalt an Hämoglobin, verglichen mit normalem Blute.

Das Princip dieses Apparates, bei welchem die Hämoglobinbestimmung auf colorimetrischem Wege gemacht wird, ist unbestreitbar ein richtiges. Der Glaskeil des Fleischl'schen Hämometers hat gegenüber den Normen von anderen Apparaten (gefärbte Flüssigkeit von Gowers, gefärbte Gelatine von Malassez) den Vorzug der absoluten Constanz, und die Nuance des sogenannten Goldpurpurs stimmt bei Lampenlicht auffallend mit einer Hämoglobinlösung überein. In vielen Details ist aber der Fleischl'sche Apparat entschieden mangelhaft, und seine Leistungsfähigkeit kann mit Leichtigkeit durch einige Verbesserungen wesentlich erhöht werden, was durch Miescher in der That geschehen ist. Die Modificationen, die Miescher an dem ursprünglichen Fleischl'schen Hämometer angebracht hat, sind im Wesentlichen folgende:

Es wird nicht mehr eine bestimmte Menge, sondern eine gegebene Concentration des Blutes der Hämoglobinbestimmung zu Grunde gelegt. Die Kammern selbst wurden schmaler angefertigt, so dass auch eine kleinere Flüssigkeitsmenge genügt, dieselben zu füllen. Die Scheidewand ragt über den oberen Rand des Gefässes um etwa 1 Mm. hinaus, um ein Ueberfliessen von einer Hälfte in die andere sicher zu vermeiden. Ueber diese Wand wird von der Seite her eine mit entsprechender Rinne versehene planparallele Glasplatte geschoben mit Vermeidung von Luftblasen. Auf diese Weise erhält man immer eine constante Höhe der Flüssigkeitssäule. Ueber die Deckplatte wird ein Diaphragma mit einem senkrecht zur Scheidewand stehenden 3 Mm. breiten Spalt gelegt. Ferner wurde die Füllung der Kammer und die Blutmischung mittelst eines dem Potain'schen ähnlichen, jedoch grösseren, Mélangeur vorgenommen und dadurch eine genaue Verdünnung von 1 : 200 bis 1 : 400 mit Sodalösung ($^1/_5$ bis $^1/_{10}$ Proc.) erzielt. Die gleichmässige Mischung der Farbstofflösung wird im Mélangeur vorgenommen, so dass dieselbe sicher homogen wird, was bei einfacher Mischung mit dem Draht in der Kammer selbst nicht immer der Fall ist.

Die Hämoglobinbestimmungen wurden jeweils mit der gleichen Kammer gemacht und zwar immer aus 10 Ablesungen für jede Untersuchung das Mittel genommen, so dass die Fehlergrenze, die für eine Ablesung 1,7 Proc. der Fleischl'schen Scala beträgt, noch erheblich geringer ausfällt.

Die gleiche Blutmischung kann aber auch mittelst zwei verschieden hoher Kammern, also über verschiedenen Keildicken auf ihren Gehalt bestimmt werden. So wurden z. B. mit unserem Apparat eine Reihe von Untersuchungen mit Kammern im Höhenverhältniss von 4 : 5 angestellt und dann die Ablesungen entsprechend umgerechnet und verglichen. Damit erhielten wir eine Controle in der Genauigkeit unserer Bestimmungen.

Da wir nun die Höhe und die Concentration der von uns verwendeten Blutlösung genau kennen, so ist es auch möglich, ihren absoluten Gehalt an Blutfarbstoff zu ermitteln. Zu diesem Zweck muss nur der Glaskeil entsprechend calibrirt werden. Bestimmt man am Hüfner'schen Spectro-Photometer den Hämoglobingehalt einer Reihe von Lösungen, sowie die Punkte der Fleischl'schen Scala, welche diesen Lösungen entsprechen, so ist es möglich, eine genaue Calibrirungstabelle des Fleischl'schen Apparates anzufertigen, mit Hülfe welcher die abgelesenen Werthe mit Leichtigkeit in absolute Hämoglobinzahlen umgerechnet werden können.

Da die von uns geübte Methode der Hämoglobinbestimmung noch nicht gebräuchlich ist, und eine blosse Wiedergabe der absoluten Hämoglobinwerthe die Vergleichbarkeit derselben mit den Resultaten anderer Forscher erschweren könnte, so haben wir es für zweckmässig erachtet, die Resultate der directen Ablesungen am Apparate ebenfalls mitzutheilen.

### *Im Spital behandelte Fälle.*

**Fall 1.** Dietsche, Karoline, 19 J. alt, Fabrikarbeiterin. — Diagnose: Anämie. — Eintritt 25. August 1893 als Bronchitis putrida, Pleuritis duplex. — Hereditär nicht belastet. Ausser Lungenentzündung nie krank. Jetzige Erkrankung begann vor 8 Wochen mit stechenden Schmerzen auf der rechten Thoraxseite. Später viel Husten, stinkender Auswurf. Fernere Klagen sind Kopfweh, allgemeine Müdigkeit. Appetit schlecht, Stuhlgang regelmässig. Periode seit dem 18. Jahre regelmässig, 3 bis 4 Tage dauernd, mittelstark. Letzte vor 4 Wochen.

Status. Guter Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Herzbefund normal. Lungen: vorn überall Vesiculärathmen ohne Nebengeräusche. Hinten rechts supra spinam verlängerte Exspiration. Rechts unten mittelblasige Rasselgeräusche. Beiderseits unten kurzer Schall und schwaches Athmen. Urin normal.

28. August. Körpergewicht 53,0 Kgrm. Kein Auswurf.

30. August. Pat. ist den ganzen Tag auf, Wohlbefinden.

1. September. Blutuntersuchung. 3 mal täglich 1,0 Ferratin.

| | |
|---|---|
| Blutkörperchenzahl . . . . . | 4 262 000 |
| Hämoglobin (Fleischl-Miescher) | 47,5 |
| = in Procenten des Blutes | 8,38 Proc. |

4. September. Körpergewicht 56,3 Kgrm. Kein Husten.
9. September. Blutkörperchenzahl 4 608 000
Hämoglobin . . . . 10,66 Proc. (57,8).[1])
Pat. fühlt sich viel besser. In den letzten Tagen keine Kopfschmerzen. Schlaf besser, Appetit gut. Nach Aussage der Pflegerin isst Pat. viel. Weniger Müdigkeit. Pat. ist bei Zimmerarbeiten behülflich.
11. September. Körpergewicht 57,9 Kgrm.
18. September. Körpergewicht 57,9 Kgrm.
22. September. Allgemeinbefinden sehr gut. Guter Appetit und Schlaf. Keine Müdigkeit.
Blutkörperchenzahl 5 320 000
Hämoglobin . . . . 13,88 Proc. (76,2).
23. September. Austritt bei sehr gutem Befinden. Landaufenthalt von 14 Tagen.
7. October. Pat. kommt vom Lande zurück. Aussehen sehr gut. Appetit gut. Keinerlei Beschwerden. Gewicht 59,4 Kgrm.
Blutkörperchenzahl 5 324 000
Hämoglobin . . . . 15,70 Proc. (83,0).
NB. Während des Landaufenthaltes kein Ferratin.

**Fall 2.** Schulz, Johanna, 23 J. alt, Buffetdame. — Diagnose: Rheumatismus. Anämie. — Früher nie krank. Seit längerer Zeit Schmerzen im Nacken. Seit 14 Tagen Schmerzen und Schwellung in den Füssen. In letzter Zeit klagt Pat. über Müdigkeit und Schwäche. Schlaf gut, kein Kopfweh. Periode mit 12 Jahren, regelmässig, 4—5 Tage dauernd, ohne Schmerzen.
Eintritt 24. August 1893. Ernährungszustand gut. Haut und Schleimhäute blass. Appetit ziemlich schlecht. Lungen- und Herzbefund normal. Schmerzhafte Schwellung und Röthung am rechten Fuss. — Therapie: Natr. salicyl. 4,0 pro die.
28. August. Schmerzen in beiden Füssen und im Nacken.
29. August. Blutuntersuchung (liegend entnommen):
Blutkörperchenzahl 4 876 000
Hämoglobin . . . . 11,66 Proc. (63,6).
30. August. Täglich 2 Grm. Ferratin.
9. September. Pat. fühlt sich bedeutend wohler, hat viel besseren Appetit, isst ziemlich viel, obschon ihr die Spitalkost nicht sehr zusagt. Keine Müdigkeit mehr.
Blutkörperchenzahl 4 476 000
Hämoglobin . . . . 12,74 Proc. (70,9).
(Blut wurde im Sitzen entnommen.)
21. September. Allgemeinzustand und Appetit gut. Kräftezustand bessert sich fortwährend. Schmerzen in den Füssen.
23. September. Austritt.

**Fall 3.** Eckert, Hermine, 48 J. alt, Hausfrau. — Diagnose: Hochgradige Anämie. — Wegen Myoma uteri auf der gynäkologischen

1) Die in Klammern beigefügte Zahl bedeutet die Scalaablesung am Fleischl-Miescher'schen Apparat.

Abtheilung. Pat. war früher nie krank. Seit 3 Jahren sehr starke Menses, oft 10 Tage dauernd, meist alle 3 Wochen. In der letzten Zeit auch zwischenhinein Blutungen. Periode mit dem 17. Jahr zum ersten Mal, bis zur ersten Geburt 3 Tage dauernd. Aussehen sehr blass, kachektisch. Grosse Schwäche. Appetitlosigkeit. Obstipation.

25. September 1893. Blutuntersuchung (liegend):

Blutkörperchenzahl 3 128 000
Hämoglobin . . . . 4,52 Proc. (20,2).

3 mal täglich 1,0 Ferratin.

3. October. Pat. fühlt sich besser, sie hat besseren Appetit, steht auf, ist jedoch noch sehr schwach und sieht sehr anämisch aus. Immer Blutungen.

Blutuntersuchung (sitzend):

Blutkörperchenzahl 3 466 000
Hämoglobin . . . . 5,24 Proc. (25,1).

5. October. Pat. wird behufs genauerer Untersuchung chloroformirt. Erheblicher Blutverlust.

6. October. Eintritt auf die medicinische Abtheilung. Temperaturen afebril. Sehr blasses Aussehen. Ernährungszustand schlecht. Struma. Lungen normal. Herzdämpfung normal, an der Spitze systolisches Geräusch. Körpergewicht 55,4 Kgrm.

Behandlung mit Ferratin fortgesetzt. Tamponade der Vagina, Ergotininjectionen.

8. October. Pat. geht in den Garten, wird jedoch leicht müde. Appetit noch gering, jedoch etwas besser als vorher.

11. October. Blutuntersuchung (liegend):

Blutkörperchenzahl 2 964 000
Hämoglobin . . . . 4,62 Proc. (20,9).

Der Rückschritt seit der letzten Untersuchung ist ohne Zweifel auf die Untersuchung in Narkose zurückzuführen.

24. October. Sichtbare Schleimhäute und Wangen etwas geröthet. Längeres Umhergehen ohne Ermüdung. Blos beim Treppensteigen Athembeschwerden. Blutungen dauern fort.

Blutuntersuchung (sitzend):

Blutkörperchenzahl 3 580 000
Hämoglobin . . . . 5,16 Proc. (24,7).

25. October. Wiedereintritt auf die gynäkologische Abtheilung zur Vorstellung und Operation.

1. Novbr. Blutuntersuchung (sitzend):

Blutkörperchenzahl 3 248 000
Hämoglobin . . . . 5,66 Proc. (28,16).

2. November. Laparotomie: Supravaginale Amputation des Uterus. Tod nach einigen Tagen.

**Fall 4.** Wipfler, Franz, 46 J. alt, Schreiner. — Diagnose: Anämie. — Eintritt 16. October 1893. — Frühere Krankheiten: Masern, Scharlach, 1887 Pleuritis. Seit Frühjahr 1893 Magenbeschwerden, Schmerzen besonders nach dem Essen, kein Brechen, Appetit gut. In letzter Zeit Abmagerung, schlechtes Aussehen. — 22. October. Brechen einer

grossen Menge von rothem Blut (1 Liter?). Die folgenden Stühle schwarz gefärbt. Grosse Schwäche, Schwindel.

Status. Sehr blasses Aussehen. Puls 72. An der Herzspitze leichtes systolisches Blasen. Druckempfindlichkeit im Epigastrium, kein Tumor fühlbar.

Therapie: Opium, Bettruhe, Umschläge.

18. October 1893. Gewicht 56,5 Kgrm.

23. October. Blutkörperchenzahl 3 538 000
Hämoglobin . . . . ?

30. October. Keine Blutung seit dem Eintritt. Weniger grosse Schwäche. Aussehen noch sehr blass. Körpergewicht 60,3 Kgrm.
Blutkörperchenzahl 3 172 000
Hämoglobin . . . . 8,70 Proc. (48,7).

Täglich 3 mal 1,0 Ferratin.

7. November. Allgemeinbefinden besser. Pat. geht ohne Ermüdung viel herum. Appetit gut. Aussehen noch sehr blass.

8. November. Austritt. Pat. erhält noch 10,0 Grm. Ferratin. Körpergewicht 61,2 Kgrm.

15. November. Pat. stellt sich wieder vor, nachdem er am 13. November seine Arbeit wieder aufgenommen hatte. Noch etwas Schwäche. Aussehen noch blass. Appetit gut.
Blutkörperchenzahl 3 568 000
Hämoglobin . . . . 10,34 Proc. (55,86).

**Fall 5.** Buser, Emilie, 18 J. alt, Magd. — Diagnose: Chlorose. — Eintritt 6. November 1893 als Chlorose. — Keine hereditäre Belastung. Keine Phthise in der Familie. Pat. war früher nie krank. Schon seit mehreren Jahren Kopfweh, Schwindel. Seit 4 Wochen Verschlimmerung: Ohrensausen, Schwindel, Kopfweh, Müdigkeit, Mattigkeit, Herzklopfen, Athembeschwerden. Auf Pillen vom auswärts behandelnden Arzt Besserung, namentlich in Beziehung auf den Appetit. Periode mit 16 Jahren zum ersten Mal, 3—4 wöchentlich, stark; seit 6 Wochen schwächer, letzte vor 8 Tagen.

Status. Guter Ernährungszustand. Blasse Schleimhäute. Puls 112, regelmässig. Herz- und Lungenbefund normal. Kein Venensausen. Urin normal.

9. November. Blutuntersuchung (liegend):
Blutkörperchenzahl 4 312 000
Hämoglobin . . . . 7,30 Proc. (39,5).

Täglich 3 mal 1,0 Ferratin. Gewöhnliche Kost, Ruhe.

13. November. Körpergewicht 52,7 Kgrm. Pat. steht auf.

16. November. Aussehen besser, Ohren deutlich geröthet. Wenig Kopfweh. Pat. geht viel umher ohne grosse Ermüdung. Appetit gut.
Blutuntersuchung (sitzend):
Blutkörperchenzahl 5 040 000
Hämoglobin . . . . 9,68 Proc. (52,53).

24. November. Allgemeinbefinden gut. Appetit und Stuhlgang in Ordnung. Aussehen noch etwas blass. Am Morgen jeweils leichtes Kopfweh. Gewicht 54,2 Kgrm.

Blutkörperchenzahl 5 228 000
Hämoglobin . . . . 10,20 Proc. (55,2).

30. November. Körpergewicht 55 Kgrm.
Blutkörperchenzahl 5 468 000
Hämoglobin . . . . 11,38 Proc. (62,11).

7. December. Gute Gesichtsfarbe. Hie und da etwas Kopfweh. Körpergewicht 55,6 Kgrm.
Blutkörperchenzahl 5 184 000
Hämoglobin . . . . 12,74 Proc. (70,8).

10. December. Mehrmaliges Erbrechen aus unbekannter Ursache.

14. Decbr. Blutkörperchenzahl 5 212 000
Hämoglobin . . . . 14,34 Proc. (77,57).

Austritt mit sehr gutem Aussehen. Appetit gut. Vollständiges subjectives Wohlbefinden.

**Fall 6.** Bay, Oscar, 41 J. alt, Tagelöhner. — Diagnose: Anämie. — Eintritt 1. November wegen Icterus und gastrischer Beschwerden. — Pat. leidet seit längerer Zeit an Stirnkopfschmerz. Bei schwerer Arbeit bekommt Pat. oft Athemnoth, kein Herzklopfen, leichte Ermüdbarkeit. Appetit war meist gut, Stuhlgang gewöhnlich retardirt. Schlaf gut, aber leicht. Zur Zeit grosse Schwäche, sonst Wohlbefinden, Appetit und Schlaf gut.

Status. Sehr blasses Aussehen. Schleimhäute sehr blass, anämisch. Pat. ist abgemagert. Herz- und Lungenbefund normal. Kein Venensausen. Zunge etwas weisslich belegt. Im Epigastrium geringe Druckempfindlichkeit.

21. November. Blutuntersuchung (sitzend):
Blutkörperchenzahl 4 192 000
Hämoglobin . . . . 11,04 Proc. (62,1).

Vom 22. November an 3mal täglich 1,0 Ferratin.

29. November. Appetit ist gut, Aussehen besser. Sichtbare Schleimhäute etwas geröthet. Keinerlei Beschwerden.
Blutkörperchenzahl 4 708 000
Hämoglobin . . . . 12,68 Proc. (70,40).

8. December. Allgemeinbefinden und Kräftezustand gut. Appetit sehr gut. Stuhlgang regelmässig. Aussehen gut. Keine Ermüdung mehr, auch nicht bei längerem Umhergehen. Gewichtszunahme in 2 Wochen = 1,6 Kgrm.
Blutkörperchenzahl 5 232 000
Hämoglobin . . . . 14,12 Proc. (77,18).

**Fall 7.** Leuenberger, Anna, 42 J. alt, Magd. — Diagnose: Ulcus ventriculi, Anämie. — Am 18. November 1893 als Ulcus ventriculi, Haematemesis aufgenommen. — Frühere Krankheiten waren Rothsucht, Bleichsucht während mehrerer Jahre. Hie und da Lungenkatarrh. Vor 9 Jahren wegen Ulcus ventriculi, Anämie im Spital. Am 16. November während des Essens Erbrechen von bräunlichrothen Massen. Schwindelanfall, grosse Hinfälligkeit. Menge des erbrochenen Blutes wurde nicht angegeben. In den letzten 2 Tagen Stuhlgang schwarz gefärbt. Urin normal. Bei der Arbeit hatte Pat. oft Herzklopfen, Athembeschwerden, Schwindel. Kein Kopfweh, Schlaf leicht. Keine Abmagerung in der

letzten Zeit. Periode mit dem 16. Jahr alle 4 Wochen, 8 Tage lang, ziemlich stark. Letzte vor 9 Tagen.

Status. Ernährungszustand mittelmässig. Temperatur afebril. Puls 100, regelmässig, voll. Zunge blass, nicht belegt. Struma. Haut und Schleimhäute blass. Lungenbefund normal, ebenso Herz. Kein Nonnengeräusch. Urin ohne Eiweiss und Zucker. — Therapie: Kalte Milch.

23. November. Bis heute Nachts keine Schmerzen, auch die heutigen nur gering und von kurzer Dauer. — Kost dieselbe, aber warm. Nie Brechen.

Blutuntersuchung (liegend):

Blutkörperchenzahl 2 740 000
Hämoglobin . . . . 7,14 Proc. (38,46).

25. November. Täglich 3 mal 0,5 Ferratin. solubil. Keine Schmerzen, kein Brechen. — Kost: Brei, Zwieback.

2. December. Fleischkost und Gemüse (ohne Kartoffeln) wird gut ertragen. Aussehen noch sehr blass. Pat. steht auf. Noch grosse Schwäche.

Untersuchung sitzend:

Blutkörperchenzahl 2 954 000
Hämoglobin . . . . 6,96 Proc. (37,1).

Sehr viele kleine rothe Blutkörperchen.

3. December. Von heute an täglich 3 mal 1,0 Ferratin. solubile.

9. December. Appetit gut, keinerlei Magenbeschwerden. Stuhlgang regelmässig, normal gefärbt.

Blutkörperchenzahl 3 544 000
Hämoglobin . . . . 7,70 Proc. (42,94).

11. December. Körpergewicht 54,6 Kgrm. Aussehen noch blass.

16. December. Ermüdbarkeit viel geringer. Leichte Röthung der sichtbaren Schleimhäute. Subjectives Wohlbefinden.

Blutkörperchenzahl 3 876 000
Hämoglobin . . . . 7,50 Proc. (42,28).

18. December. Körpergewicht 55,1 Kgrm. Appetit gut.

22. Decbr. Blutkörperchenzahl 4 156 000
Hämoglobin . . . . 9,74 Proc. (52,89).

23. December. Austritt. Pat. geht noch zur Schonung zu Verwandten. Aussehen wesentlich gebessert. Kräftezustand erlaubt der Pat. längere Zeit ohne Ermüdung umherzugehen, selbst ohne wesentliche Beschwerden Treppen zu steigen. — Ferratin wird ausgesetzt.

8. Januar 1894. Pat. stellt sich wieder vor mit gutem Aussehen.

Blutkörperchenzahl 4 956 000
Hämoglobin . . . . 12,46 Proc. (68,87).

**Fall 8.** Burri, Anna, 17 J. alt, Fabrikarbeiterin. — Diagnose: Chlorose, Phthisis pulm. incip. — Eintritt 30. November 1893 als Phthisis pulmon. incipiens, hochgradige Anämie. — Vater leidet seit mehreren Jahren an Husten, die Mutter soll auch „nie recht wohl" sein. Vier Geschwister ganz jung gestorben an der Pat. unbekannten Krankheiten, drei Geschwister gesund. Frühere Krankheiten: Scharlach, Rachenbräune, geschwollene Drüsen. Seit mehreren Jahren Schnupfen und Heiserkeit, oft Kopfweh, Schwindelanfälle, Herzklopfen, Müdigkeit, Magen-

beschwerden, Appetitlosigkeit. Vor 3 Monaten Diphtheritis. Im vergangenen Sommer Nachtschweisse. — Am 19. November Abends stechende Schmerzen auf der rechten Seite, die beim Athmen sich vermehrten. Wenig Husten ohne Auswurf, Kopfweh, Fieber. Vollständige Appetitlosigkeit, Stuhlgang retardirt. Periode noch nicht eingetreten.

Status. Blasses, mageres Mädchen von geringem Körperbau, wenig entwickelt. Wangen geröthet, Schleimhäute blass. Temperatur afebril. Zunge etwas belegt. Cervicaldrüsen wenig vergrössert. In der unteren Brustwirbelsäule leichte Skoliose nach rechts. Lungenathmen gleichmässig, vorn und hinten über der linken Spitze Schall kürzer, als über der rechten. Vesiculärathmen ohne Nebengeräusche. Sonstiger Befund normal.

1. December. Blutuntersuchung (liegend):
Blutkörperchenzahl 2 916 000
Hämoglobin . . . . 6,50 Proc. (33,8).

2. December. 3 mal täglich 1,0 Ferratin, ganze Kost.

9. December. Aussehen besser, Appetit gut. Subjectives Befinden ordentlich, Pat. ist den ganzen Tag auf. Körpergewicht 37,5 Kgrm.
Blutkörperchenzahl 3 558 000
Hämoglobin . . . . 7,54 Proc. (43,32).

16. December. Pat. hat bis jetzt nie gehustet. Allgemeinbefinden gut, Appetit sehr gut. Gute Gesichtsfarbe. Gewicht 38,3 Kgrm.
Blutkörperchenzahl 3 848 000
Hämoglobin . . . . 10,48 Proc. (56,78).

22. December. Lungenbefund normal. Ueber beiden Spitzen Vesiculärathmen ohne Rasseln. Körgergewicht 40,1 Kgrm.

23. December. Appetit gross. Aussehen sehr gut.
Blutkörperchenzahl 4 452 000
Hämoglobin . . . . 11,72 Proc. (64,05).

26. December. Körpergewicht 41,1 Kgrm.

30. December. Blühendes Aussehen. Appetit sehr gut.
Blutkörperchenzahl ? (nicht genau)
Hämoglobin . . . . 15,30 Proc. (81,50).

2. Januar 1894. Pat. klagt über kolikartige Schmerzen im Bauche, vom linken Hypochondrium ausstrahlend. Temperatur Abends 38,1° C. Auf der linken Unterbauchseite schon auf geringen Druck starke Schmerzhaftigkeit. Mehrere diarrhoische Stühle. Ferratin wird ausgesetzt.

6. Januar. Wieder vollständiges Wohlbefinden. Appetit gut, Stuhlgang regelmässig, normal, keine Schmerzen.
Blutkörperchenzahl 4 988 000
Hämoglobin . . . . 14,88 Proc. (79,97).

10. Januar. Austritt. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Kräftezustand gut, ebenso Appetit. Gutes Aussehen.

**Fall 9.** Schöttli, Marie, 19 J. alt, Magd. — Diagnose: Peri- und Endocarditis rheumatica, Chlorose, Tonsillarabscess. — Eintritt 23. December 1893 als Chlorose. — Eltern und 7 Geschwister gesund, keine Tuberculose in der Familie. Frühere Krankheiten: Rothsucht, Diphtheritis, Nervenfieber. Als Kind oft Drüsenschwellungen. Vor 4 Jahren Bleichsucht. Vor 1 Jahr Gelenkentzündung, Mandelentzündung.

Beginn der jetzigen Erkrankung langsam vor einigen Wochen mit allgemeiner Müdigkeit, Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, Kopfweh, Herzklopfen. Appetit war immer gut. Stuhl verstopft. Periode mit 15 Jahren eingetreten, regelmässig, 2—5 Tage dauernd, mit Schmerzen. Letzte vor 4 Wochen.

Status. Ernährungszustand gut. Sichtbare Schleimhäute blass. Temp. 38,4°; Puls 112, regelmässig, klein. Am Hals Drüsenschwellungen. Lungen: Grenzen normal. Ueber der rechten Spitze Schall leicht gedämpft, mit verlängertem Exspirium, hinten mit knarrenden mittelblasigen trockenen Rasselgeräuschen. Sonst normaler Befund. Herzdämpfung normal; an der Spitze ein präsystolisches Geräusch, 2. Pulmonalton verstärkt, die übrigen Töne rein.

26. December. Blutuntersuchung (liegend):

Blutuntersuchung 3 462 000
Hämoglobin . . . 6,38 Proc. (33,22).

Nachdem die beiden vorhergehenden Tage afebril gewesen waren, plötzlich unter Frieren Abends 40,0° C. Herzgeräusch deutlich, rauhes Reibegeräusch. — Eisblase. Puls 112, regelmässig.

28. December. Das Geräusch deutlich schabend. Schmerzen auf der Herzgegend. Antipyrin 4,0 pro die. Temp. 38,5°.

29. December. Abends Schmerzen im Hals, besonders beim Schlucken. Gaumenbogen und Tonsillen stark geröthet, geschwellt, kein Belag. Temperaturen 37,5°—38,8°.

2. Januar 1894. Heute früh Temp. 36,7°. Tonsillarabscess spontan aufgegangen. Gewicht 53,4 Kgrm.

5. Januar. Täglich 3 mal 1,0 Ferratin. Temperatur afebril. Pat. steht auf, befindet sich ziemlich wohl. Appetit gut, Kräftezustand noch gering.

9. Januar. Gewicht 54,0 Kgrm. Aussehen besser.

12. Januar. Immer noch pericarditisches kratzendes Geräusch. Blutuntersuchung (liegend):

Blutkörperchenzahl 3 972 000
Hämoglobin . . . . 7,56 Proc. (41,46).

15. Januar. Körpergewicht 55,1 Kgrm. Aussehen und subjectives Befinden besser. Keine Schmerzen. Pat. ist auf.

19. Januar. Blutkörperchenzahl 4 480 000
Hämoglobin . . . . 10,70 Proc. (58,09).

22. Januar. Gestern Abend wieder 38,0° ohne weitere Beschwerden. Körpergewicht 55,2 Kgrm.

26. Januar. Allgemeinbefinden gut. Treppensteigen ohne Beschwerden. Appetit gross. Aussehen gut. Kein Fieber.

Blutkörperchenzahl 5 220 000
Hämoglobin . . . . 12,04 Proc. (66,0).

29. Januar. Körpergewicht 56,1. Abends Temp. 38,0°.

30. Januar. Pat. klagt wieder über Schmerzen in der Herzgegend und in beiden Armen, hauptsächlich der rechten Schulter. Therapie: Malakin 4,0 pro die. Ferratin weiter.

2. Februar. Rheumatische Schmerzen wieder verschwunden. Bis gestern Temperaturen bis 39,2° Abends. Reiben noch hörbar. Aussehen sehr gut. Heute afebril. Blutuntersuchung (liegend):

Blutkörperchenzahl 5 332 000
Hämoglobin . . . . 12,63 Proc. (70,32).

5. Februar. Körpergewicht 56,2 Kgrm. Keine Schmerzen mehr.

7. Februar. Austritt: Subjectiv vollständiges Wohlbefinden. Gute rothe Gesichtsfarbe. Kräftezustand gut. Appetit gross. Blutuntersuchung (sitzend):

Blutkörperchenzahl 5 536 000
Hämoglobin . . . . 12,30 Proc. (67,80).

**Fall 10.** Suter, Bertha, 17 J. alt, Tochter. — Diagnose: Chlorose. — Eintritt 4. Januar 1894 als perniciöse Anämie. Mutter litt als Mädchen 7 Jahre lang an Bleichsucht. Vater gesund, ebenso zwei Geschwister.

Frühere Krankheiten waren: Rheumatismen im 10. Jahre. Im 11. Bleichsucht in hohem Grade während eines ganzen Jahres. Seither will Pat. nie mehr krank gewesen sein, doch litt sie oft an Magenbeschwerden. Seit 5 Wochen rasch zunehmend: Kopfweh, Schwindel, vor 3 Wochen 3 mal Ohnmachtsanfälle, Ohrensausen, Appetitlosigkeit, Obstipation, Herzklopfen, Engigkeit beim Treppensteigen, grosse Müdigkeit. Seit 14 Tagen auch etwas Husten mit wenig Auswurf. Schlaf normal, kein Fieber. Zunehmende Blässe der Haut. Periode im Februar 1892 zum ersten Mal, 2—3 Tage, stark, ohne Schmerzen. Erst vor 6 Wochen wieder schwach aufgetreten, 2 Tage dauernd.

Status. Ernährungszustand mittel, Haut und Schleimhäute sehr blass, wachsartig. Temp. 37,8°. Zunge sehr blass, nicht belegt. Am Hals keine Drüsenschwellung, starkes Venensausen. Lungenbefund normal. Herzdämpfung nach oben vergrössert, sonst normal. An der Spitze präsystolisch-systolisches Geräusch. Auf der Aorta und Pulmonalis erster Ton dumpf, zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. Milz nicht vergrössert. Keine Oedeme. Uebrige Organe normal.

5. Januar. Blutuntersuchung (liegend):

Blutkörperchenzahl 2 712 000
Hämoglobin . . . . 4,26 Proc. (18,72).

Im Blute sind sehr viele kleine rothe Zellen, zum Theil mit spitzen Ausläufern. Weisse Zellen nicht vermehrt.

Vom 6. Januar an 3 mal täglich 1,0 Ferratin, ganze Kost.

14. Januar. Pat. hat viel Durst, trinkt bis 3 Flaschen Wasser im Tag, Urinmenge über 2000 Ccm. Kein Zucker. Temperaturen in den ersten Tagen bis 38,3° Abends, jetzt afebril. Blutuntersuchung (liegend):

Blutkörperchenzahl 3 382 000
Hämoglobin . . . . 4,90 Proc. (22,74).

Pat. steht auf, ordentliches Befinden, keine grosse Ermüdung, Aussehen noch sehr blass. Appetit gut.

21. Januar. Blutkörperchenzahl 3 804 000
Hämoglobin . . . . 6,72 Proc. (35,33).

22. Januar. Körpergewicht 47,4 Kgrm. Urinmenge noch gross.

27. Januar. Aussehen etwas besser, leichte Röthung der Wangen. Appetit gut. Allgemeinbefinden subjectiv gut.

Blutkörperchenzahl 4 058 000
Hämoglobin . . . . 7,74 Proc. (43,22).

29. Januar. Körpergewicht 49,5 Kgrm.

3. Februar. Schwache Menses (seit 2 Monaten ausgeblieben), ohne Beschwerden. Appetit gut. Kräftezustand besser.

Blutkörperchenzahl 4 528 000
Hämoglobin . . . . 7,88 Proc. (44,77).

5. Februar. Körpergewicht 50,4 Kgrm.

10. Februar. Blutkörperchenzahl 4 748 000
Hämoglobin . . . . 10,12 Proc. (54,71).

15. Februar. Austritt mit sehr gutem Allgemeinbefinden. Aussehen noch ziemlich blass. Nonnengeräusch rechts noch leicht hörbar. Ferratin wird weiter genommen. Gewicht 50,6 Kgrm. Zunahme = 3,2 Kgrm.

17. Februar. Blutuntersuchung (ambulant):
Blutkörperchenzahl 5 160 000
Hämoglobin . . . . 10,74 Proc. (58,25).
Sehr viele kleine, zum Theil unregelmässig geformte Zellen.

24. Februar. Blutkörperchenzahl 5 316 000
Hämoglobin . . . . 12,10 Proc. (66,38).
Aussehen gut. Wohlbefinden. Appetit sehr gut. Am 20. Februar Beginn schwacher Menses ohne Beschwerden.

3. März. Allgemeinzustand sehr gut, Aussehen noch etwas blass.
Blutkörperchenzahl 5 016 000
Hämoglobin . . . . 12,16 Proc. (66,90).

10. März. Befinden immer gleich gut.
Blutkörperchenzahl 4 496 000
Hämoglobin . . . . 11,02 Proc. (60,0).
Ursache des Abnehmens unbekannt. Wegen Abreise der Pat. wird die Behandlung ausgesetzt.

**Fall 11.** Jacot, Marie, 21 J. alt, Magd. — Diagnose: Anämie, Pneumonie nach Influenza. — Eintritt 4. Januar 1894 wegen Pneumonie nach Influenza. Eltern und vier Geschwister gesund. Pat. war noch nie krank ausser Bleichsucht. Vor 14 Tagen Kopfweh, Fieber, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Obstipation. Husten mit etwas weisslichem Auswurf. Kein initialer Schüttelfrost. Pat. will schon längere Zeit sehr blass ausgesehen haben. Bei geringer Anstrengung, namentlich auch beim Treppensteigen Athembeschwerden und Engigkeit. Leichte Ermüdung, Herzklopfen. Nie Kopfweh oder Schwindel. Appetit vor der jetzigen Erkrankung gut, ebenso Schlaf. Periode mit dem 14. Jahre eingetreten, regelmässig.

Status. Ernährungszustand gut. Temperaturen 39,8°—38,4°—37,6° (Abends). Haut und Schleimhäute blass. Herzdämpfung nach rechts bis zur Mittellinie. Spitzenstoss an normaler Stelle. 1. Töne überall dumpf, über der Aorta leichtes systolisches Blasen. Lungen: Vorn rechts absolute Dämpfung von der fünften Rippe an abwärts, sonst Befund vorn normal. Hinten beiderseits vom Angulus scapulae an abwärts Schall relativ gedämpft. Athmen überall schwach, beim Husten beiderseits, namentlich rechts bronchial, Knisterrasseln, pleuritisches Reiben. Kein Venensausen. Sonstiger Befund normal.

5. Januar. Unter starkem Schweiss Fieberabfall — 36,5°.

8. Januar. Blutuntersuchung (liegend):
Blutkörperchenzahl 3 192 000
Hämoglobin . . . . 5,94 Proc. (30,13).
Appetit sehr gut. Pat. steht etwas auf, fühlt sich vollständig gesund. Aussehen noch blass. Täglich 3 mal 1,0 Ferratin.

15. Januar. Blutkörperchenzahl 4 296 000
Hämoglobin . . . . 7,42 Proc. (40,45).
Sehr viele kleine rothe Zellen.

16. Januar. Austritt. Ambulante Weiterbehandlung. Pat. verrichtet zu Hause ihre Arbeit ohne Beschwerden. Appetit und Schlaf gut. Stuhlgang regelmässig.

23. Januar. Blutuntersuchung (gleich nach Ankunft):
Blutkörperchenzahl 4 620 000
Hämoglobin . . . . 7,68 Proc. (42,85).
Sehr viele kleine rothe Körperchen.

30. Januar. Blutkörperchenzahl 4 682 000
Hämoglobin . . . . 8,00 Proc. (46,0).
Subjectives Befinden gut. Appetit und Stuhlgang in Ordnung. Aussehen etwas besser. Kräftezustand gut. Wegen Abreise der Pat. wird die Behandlung unterbrochen.

**Fall 12.** Wiss, Luise, 26 J. alt, Magd. — Diagnose: Chlorose. — Eintritt 11. Januar 1894 als Chlorose. Vater und ein Bruder an Auszehrung gestorben, zwei weitere Geschwister ganz jung gestorben. Mutter gesund. Eine ältere Schwester soll ebenfalls bleichsüchtig sein. Pat. war bis zum 18. Jahre nie krank. Seither Müdigkeit bei geringer Anstrengung, häufig Kopfweh, Ohrensausen, Herzklopfen und Kurzathmigkeit beim Treppensteigen und bei der Arbeit. Nach dem Essen Gefühl von Druck in der Magengegend. Appetit häufig gestört, saures Aufstossen, Brechreiz, selten Brechen schleimiger Massen. Stuhlgang obstipirt. Seit 6 Wochen wegen zunehmender Beschwerden arbeitsunfähig. Periode mit 18 Jahren zum ersten Mal, unregelmässig, alle 2—6 Wochen, 1—2 Tage dauernd. Letzte vor ½ Jahr. Kein Fluor albus.

Status. Guter Ernährungszustand. Temperatur afebril. Zunge etwas belegt. Schleimhäute blass. Struma. Kein Venensausen. Im Epigastrium ziemlich starke Druckempfindlichkeit. Uebrige Organe und Urin normal.

14. Januar. Blutkörperchenzahl 3 796 000
Hämoglobin . . . . 5,18 Proc. (24,75).
Täglich 3 mal 1,0 Ferratin. Gewöhnliche Kost.

17. Januar. Keine Magenbeschwerden mehr, Appetit mittel.

19. Januar. Pat. steht auf. Grosse Blässe, leichte Ermüdbarkeit. Hie und da Schmerzen und Druck im Magen. Kein Brechen. Stuhlgang normal.

22. Januar. Blutkörperchenzahl 3 560 000
Hämoglobin . . . . 5,96 Proc. (30,33).

29. Januar. Aussehen sehr gut. Wangen geröthet, Conjunctiven noch ziemlich blass. Appetit gross. Beim Treppensteigen noch geringe Ermüdung. Gewicht 69,4 Kgrm.
Blutkörperchenzahl 3 744 000
Hämoglobin . . . . 6,88 Proc. (36,63).

5. Februar. Blutkörperchenzahl 4 532 000
Hämoglobin . . . . 8,16 Proc. (46,55).

12. Februar. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Blühendes Aussehen. Heisshunger. Körpergewicht 70,9 Kgrm.
Blutkörperchenzahl 4 860 000
Hämoglobin . . . . 10,18 Proc. (54,95).

13. Februar. Austritt in einen Dienst. Ambulante Weiterbehandlung. Guter Kräftezustand.

19. Februar. Pat. kann ihren Dienst ohne Beschwerden versehen. Appetit gut. Stuhlgang normal.
Blutkörperchenzahl 4 864 000
Hämoglobin . . . . 10,16 Proc. (54,8).

26. Februar. Blutkörperchenzahl 4 528 000
Hämoglobin . . . . 9,86 Proc. (53,4).

5. März. Blutkörperchenzahl 4 614 000
Hämoglobin . . . . 10,06 Proc. (54,48).

12. März. Blutkörperchenzahl 4 624 000
Hämoglobin . . . . 10,10 Proc. (54,70).

19. März. Blutkörperchenzahl 4 542 000
Hämoglobin . . . . 10,10 Proc. (54,70).

Während der letzten Wochen blieb der Allgemeinzustand immer der gleiche. Gutes Aussehen. Appetit wie vorher. Kräfte auch für den ziemlich schweren Dienst vollständig ausreichend.

**Fall 13.** Ludwig, Babette, 33 J. alt, Magd. — Diagnose: Anämie, Gastralgie, Phthisis incip. — Eintritt 11. Januar 1894 als Ulcus ventriculi, Gastralgie. Keine hereditäre Belastung. Frühere Krankheiten waren Masern, vor 15 Jahren 6 Monate lang Husten mit etwas Auswurf. Vor 2 Jahren längere Zeit Magenbeschwerden. Die jetzige Krankheit besteht seit ca. 4 Monaten: Druckgefühl im Magen. Oefters Brechen oder Brechreiz. Nie Blut im Erbrochenen oder im Stuhl. Appetit gut, jedoch kann Pat. wegen der Beschwerden nicht viel essen. Obstipation. Seit 2 Tagen stechende und zusammenziehende Magenschmerzen. Häufig Kopfweh, kein Schwindel, leichte Ermüdbarkeit. Kein Herzklopfen, keine Athembeschwerden. Periode mit 15 Jahren eingetreten, regelmässig, 6 Tage dauernd, ohne Beschwerden; letzte vor 8 Tagen.

Status: Geringer Ernährungszustand, Temperatur 37,8° (Abends). Wangen geröthet, Schleimhäute blass. Zunge belegt, Foetor ex ore. Struma. Kein Venensausen. Lungen: links vorn und hinten Schall kürzer als rechts, mit Vesiculärathmen und spärlichen, mittelblasigen, trockenen Rasselgeräuschen. Sonstiger Befund normal. Im Epigastrium geringe Druckempfindlichkeit. Sonst nichts Abnormes. Milchdiät, Karlsbader Wasser.

15. Januar. Blutuntersuchung (liegend):
Blutkörperchenzahl 3 168 000
Hämoglobin . . . . 9,20 Proc. (50,72).

Täglich 3 mal 1,0 Ferratin. Halbflüssige Kost.

19. Januar. Wohlbefinden. Keine Schmerzen. Ganze Kost.

22. Januar. Körpergewicht 56,4 Kgrm. Obstipation.

24. Januar. Blutuntersuchung (sitzend):
Blutkörperchenzahl 3 560 000
Hämoglobin . . . . 10,50 Proc. (57,0).

31. Januar. Aussehen gut. Appetit gross. Kräftezustand wesentlich besser. Körpergewicht 59,6 Kgrm.
Blutkörperchenzahl 4 044 000
Hämoglobin . . . . 11,06 Proc. (60,2).

5. Februar. Körpergewicht 61,2 Kgrm. Gutes Allgemeinbefinden. Heisshunger. Stuhlgang regelmässig.

7. Februar. Blutkörperchenzahl 4 408 000
Hämoglobin . . . . 12,94 Proc. (72,17).

12. Februar. Körpergewicht 63,5 Kgrm. Aussehen sehr gut. Sehr guter Allgemeinzustand. Keine Magenbeschwerden.

14. Februar. Blutkörperchenzahl 4 608 000
Hämoglobin . . . . 13,94 Proc. (76,47).

19. Februar. Körpergewicht 63,8 Kgrm. Appetit immer sehr gut, Stuhlgang in Ordnung. Blühendes Aussehen.

20. Februar. Blutkörperchenzahl 5 268 000
Hämoglobin . . . . 16,80 Proc. (87,62).

Lungenbefund beim Austritt am 20. Februar ähnlich wie beim Eintritt. Temperaturen waren mit Ausnahme des 15. Februar (38,0 ° Abends) und des 16. Februar (38,2 °) afebril.

**Fall 14.** Pfenninger, Elise, 25 J., Magd. — Diagnose: Anämie. — Eintritt am 10. Januar 1894 als Rheumatismus chron., Anämie. — Mutter an Auszehrung gestorben, sonst Familie gesund. Pat. hatte im 7. Jahre Gelenkrheumatismus, im 8. Jahre Scharlach und Wassersucht. Seit 8 Jahren Bleichsucht und „Nervenschwäche". Seit mehreren Jahren Kopfweh, Ohrensausen, Müdigkeit bei geringer Anstrengung. Oft Appetitverminderung, Brechreiz nach dem Essen, zuweilen mit Schmerzen. Engigkeit und Herzklopfen beim Treppensteigen. Schlaf oft gestört. Aufgeregtes Temperament. Periode mit 17 Jahren eingetreten, von jeher unregelmässig, alle 2—6 Wochen, 2—8 Tage dauernd, mit heftigen Kreuzschmerzen, letzte vor 14 Tagen. Fluor.

Status: Guter Ernährungszustand. Rothe Gesichtsfarbe. Zunge blass, nicht belegt. Herz- und Lungenbefund normal. Schleimhäute etwas blass. Urin ohne Eiweiss.

15. Januar. Körpergewicht 58,4 Kgrm.

25. Januar. Blutuntersuchung (liegend):
Blutkörperchenzahl 5 208 000
Hämoglobin . . . . 9,74 Proc. (52,9).

Täglich 3 mal 1,0 Ferratin. Vom Beginne der Ferratinbehandlung an Appetit sehr gross. „Pat. kann kaum genug zu essen bekommen." Keinerlei Klagen mehr.

29. Januar. Körpergewicht 58,1 Kgrm.

1. Februar. Allgemeinbefinden sehr gut. Appetit ausgezeichnet.
Blutuntersuchung (sitzend):
Blutkörperchenzahl 5 956 000
Hämoglobin . . . . 10,76 Proc. (58,43).

4. Februar. Nach kurzem Gang im Garten wieder Schmerzen im rechten Bein. Druckempfindlichkeit in der Gegend des Austrittes des N. ischiadicus. Bettruhe.

5. Februar. Körpergewicht 61,2 Kgrm.

8. Februar. Sehr gutes Aussehen. Appetit und Stuhlgang gut.
Blutkörperchenzahl 6 448 000
Hämoglobin . . . . 11,38 Proc. (62,10).

12. Februar. Schmerzen sind wieder fast vollständig verschwunden. Guter Kräftezustand. Körpergewicht 63,1 Kgrm.

15. Februar. Blutkörperchenzahl 6 108 000
Hämoglobin . . . . 13,06 Proc. (73,14).

16. Februar. Austritt mit sehr gutem Allgemeinbefinden, blühendem Aussehen. Appetit sehr gross.

**Fall 15.** Kreutner, Sophie, 20 J., Magd. — Diagnose: Schwere Anämie nach Morb. macul. Werlhofii. — Eintritt am 29. December 1893 als Morbus maculosus Werlhofii, Epistaxis. — Eltern und 7 Geschwister gesund. Keine ähnliche Krankheit in der Familie. Pat. war bis vor 2½ Jahren gesund. Vor 1 Jahr Auftreten von kleineren und grösseren bläulich-rothen Flecken auf der Haut des ganzen Körpers, Blutungen aus Mund und Nase. Starke Menstruation. Nach 4 Wochen Heilung. ½ Jahr später Recidiv von ähnlicher Intensität und Dauer. Am 26. December traten wieder rothe Flecken auf der Haut auf. Starke Blutung aus der Nase, die erst nach 3 Stunden gestillt werden konnte. Keine Klagen ausser grosser Müdigkeit. Appetit gut. Stuhlgang regelmässig, heute roth gefärbt, Urin gelb. Periode mit 15 Jahren, regelmässig, anfangs 2—3 Tage, später 4 Tage dauernd, anfangs schwach, jetzt meist sehr stark. Seit 8 Tagen starke menstruale Blutung.

Status. Ernährungszustand ordentlich. Schleimhäute sehr blass. Temp. 36,5 °. Auf der Haut des ganzen Körpers zahlreiche bis bohnengrosse Hämorrhagien. Nase mit eingetrocknetem Blut, tamponirt. Zunge mit braunrothem Belag. Am Zahnfleischrand schwarzrother, blutiger Belag. Lungen und Herz nichts Abnormes. Milz nicht vergrössert. Stuhl schwarz. Aus der Vagina entleert sich viel, zum Theil klumpiges Blut. Urin dunkelrothbraun, enthält ½ pro mille Eiweiss, Heller'sche Probe sehr deutlich. Mikroskopisch zahlreiche rothe Blutkörperchen, Epithelien, Blutcylinder. Therapie: Milch (kalt), Ergotin, Extractum fluid. Hydrast. canad., Decoct. Chinae, Eis, vollständige Bettruhe.

5. Januar. Blutuntersuchung (liegend):
Blutkörperchenzahl 2 912 000
Hämoglobin . . . . 9,52 Proc. (52,0).

An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch. Blutungen aus den Genitalien auf Infus. Secal. cornuti nur noch schwach. Stuhlgang nicht mehr schwarz.

7.—9. Januar. Abends leicht febrile Temperaturen (bis 38,7 °). Subjectives Befinden ausser grosser Schwäche gut.

10. Januar. Keine Blutungen mehr. Abblassen der Flecken.

25. Januar. Urin ohne Eiweiss, ohne Blut. Grosse Blässe der Haut und der Schleimhäute. Pat. steht etwas auf.

31. Januar. Gewicht 54,0 Kgrm. Blutuntersuchung (sitzend):
Blutkörperchenzahl 2 852 000
Hämoglobin . . . . 6,94 Proc. (37,09).
Vom 1. Februar an 3 mal täglich 1,0 Ferratin.
6. Februar. Blutkörperchenzahl 3 480 000
Hämoglobin . . . . 9,0 Proc. (50,02).
Viel besseres Aussehen. Kräftezustand wesentlich gehoben. Appetit sehr gut. Keine Blutungen. Gewicht 55,1 Kgrm.
10.—12. Februar. Zur normalen Zeit starke Menses ohne Beschwerden. Bettruhe, sonst keine Therapie.
12. Februar. Pat. steht wieder auf. Wohlbefinden. Appetit gross.
13. Februar. Blutkörperchenzahl 4 448 000
Hämoglobin . . . . 12,14 Proc. (66,76).
Körpergewicht 55,6 Kgrm. Kein Herzgeräusch.
20. Februar. Blutkörperchenzahl 4 524 000
Hämoglobin . . . . 12,82 Proc. (71,40).
Sehr gutes Aussehen. Keine Ermüdung. Stuhl normal. Gewicht 56,4 Kgrm.
27. Februar. Appetit gross. Kräftezustand gut.
Blutkörperchenzahl 5 140 000
Hämoglobin . . . . 15,24 Proc. (81,30).
3. März. Austritt mit sehr gutem Allgemeinbefinden.

**Fall 16.** Schwarz, Rosalie, 12 J., Schülerin. — Diagnose: Anämie. — Eintritt 25. Januar 1894. — Hereditär keine Belastung. Schwächlich von klein auf. Pat. lernte erst nach dem 1. Jahr gehen. Früher oft Hautausschläge. Schlaf schlecht, unruhig. Oft unwillkürliche (choreatische?) Bewegungen. Häufige Klagen über Schwindel, Kopfweh. Appetit gut. Aussehen sehr blass. Seit mehreren Wochen jeweils Morgens beim Aufstehen Ohnmachtsanfälle.

Status. Geringer Ernährungszustand. Aufgeregtes blasses Kind. Starke Abmagerung. Temperatur afebril. Zunge etwas belegt. Lungen- und Herzbefund normal. Kein Venensausen.

5. Februar. Körpergewicht 35,0 Kgrm. Pat. ist den ganzen Tag auf. Appetit und Schlaf gut.
Blutkörperchenzahl 3 660 000
Hämoglobin . . . . 12,42 Proc. (68,62).
6. Februar. Täglich 3 mal 1,0 Ferratin. Gewöhnliche Kost.
13. Februar. Aussehen noch blass. Guter Kräftezustand. Appetit gross. Schlaf sehr gut. Körpergewicht 36,5 Kgrm.
Blutkörperchenzahl 4 236 000
Hämoglobin . . . . 12,58 Proc. (69,80).
19. Februar. Körpergewicht 37,0 Kgrm.
23. Februar. Aussehen wesentlich besser. Allgemeinbefinden gut.
Blutkörperchenzahl 4 640 000
Hämoglobin . . . . 13,80 Proc. (75,95).
26. Februar. Körpergewicht 38,0 Kgrm.
2. März. Aussehen gut, noch geringer Ernährungszustand. Subjectives Befinden gut. Appetit gross.

Blutkörperchenzahl 4 858 000
Hämoglobin . . . . 14,48 Proc. (78,42).

5. März. Körpergewicht 39,8 Kgrm.

6. März. Austritt.

**Fall 17.** Fischer, Franziska, 30 J., Magd. — Diagnose: Gastritis, Anämie. — Hereditär nicht belastet. Ausser Halsbräune nie ernstlich krank. Seit einigen Jahren bei der Arbeit Herzklopfen und leichte Ermüdbarkeit. Etwas Kopfweh. Appetit früher immer gut. Seit circa 14 Tagen stechende Schmerzen in der Magengegend, meist $^1/_2$—1 Stunde nach dem Essen. Täglich mehrmals Erbrechen von sauren Massen, nie Blut. Obstipation, Stuhl nie schwarz. Ebenfalls seit 14 Tagen Schwindel beim Aufstehen, Kopfweh. Periode mit 20 Jahren eingetreten, regelmässig, ohne Beschwerden.

Status. Guter Ernährungszustand. Temperatur afebril. Zunge wenig belegt. Kein Venensausen. Herz- und Lungenbefund normal. Geringe Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Urin normal. Milchdiät, Karlsbader Wasser.

5. Februar. Körpergewicht 55,5 Kgrm. Pat. steht auf.

6. Februar. Blutuntersuchung (sitzend):
Blutkörperchenzahl 3 408 000
Hämoglobin . . . . 9,78 Proc. (53,16).

Täglich 3 mal 1,0 Ferratin. Gewöhnliche Kost.

10. Februar. Austritt; wesentlich gebessert. Appetit gut, Stuhlgang in Ordnung. Hie und da Kopfweh. Pat. tritt in ihren früheren Dienst ein. Ambulante Weiterbehandlung.

14. Februar. Blutkörperchenzahl 4 084 000
Hämoglobin . . . . 10,86 Proc. (58,98).

Im Dienst sofort wieder Verschlimmerung wegen schlechter und unzweckmässiger Nahrung. Uebelsein, Brechen alles Genossenen, grosse Müdigkeit, Schwäche, Kopfweh, Appetit ganz schlecht. Körpergewicht 57,0 Kgrm.

16. Februar. Wiedereintritt. Ferratin weiter genommen.

21. Februar. Sofortige Besserung, Appetit wieder gut. Keine Magenbeschwerden.
Blutkörperchenzahl 3 916 000
Hämoglobin . . . . 10,18 Proc. (55,10).

26. Februar. Körpergewicht 59,6 Kgrm. Wohlbefinden.

1. März. Blutkörperchenzahl 4 172 000
Hämoglobin . . . . 12,30 Proc. (67,75).

5. März. Körpergewicht 62,9 Kgrm. Aussehen gut. Keine Ermüdung mehr. Appetit sehr gut.

7. März. Blutkörperchenzahl 4 456 000
Hämoglobin . . . . 12,58 Proc. (69,75).

12. März. Körpergewicht 63,8 Kgrm. Seit 2 Monaten sind die Menses ausgeblieben. Schmerzen in den Beinen. Häufig Brechreiz aus unbekannten Ursachen. Objectiv nichts nachweisbar.

14. März. Wieder vollständiges Wohlbefinden. Appetit gut.
Blutkörperchenzahl 4 652 000
Hämoglobin . . . . 13,14 Proc. (73,40).

19. März. Körpergewicht 64,2 Kgrm.
21. März. Blutkörperchenzahl 5 152 000
Hämoglobin . . . . 14,88 Proc. (80,0).
Blühendes Aussehen. Allgemeinzustand sehr gut.

**Fall 18.** Bannwarth, Agathe, 26 J., Magd. — Diagnose: Chlorose. — Eintritt 9. Februar 1894. — Eltern an der Pat. unbekannten Krankheiten gestorben, eine Schwester an acuter Phthise gestorben, sonst keine Tuberculose in der Familie. Früher hatte Pat. Halsentzündung, seit mehreren Jahren jeweils im Winter vorübergehend Husten und wenig Auswurf. Seit einigen Monaten leichte Ermüdbarkeit, Mattigkeit, Kopfweh, Schmerzen im Hals und in den Schultern, Schlaflosigkeit. Verminderung des Appetits, Obstipation. Periode mit 13 Jahren eingetreten, alle 3—5 Wochen, 4—5 Tage dauernd, mit Schmerzen.

Status. Guter Ernährungszustand. Temperatur afebril. Sichtbare Schleimhäute blass, Wangen geröthet. Brust- und Bauchorgane ergeben normalen Befund.

12. Februar. Blutuntersuchung (liegend):
Blutkörperchenzahl 4 072 000 (?)
Hämoglobin . . . . 6,56 Proc. (34,29).
Täglich 3 mal 1,0 Ferratin. Gewöhnliche Kost.

20. Februar. Aussehen viel besser, aber subjectives Befinden gleich; immer Kopfweh, grosse Müdigkeit. Appetit gering. Körpergewicht 62,0 Kgrm.
Blutkörperchenzahl 3 840 000
Hämoglobin . . . . 7,04 Proc. (37,70).

27. Februar. Aussehen gut. Immer noch Kopfweh und Müdigkeit in den Gliedern. Appetit gut. Gewicht 62,1 Kgrm.
Blutkörperchenzahl 4 356 000
Hämoglobin . . . . 9,12 Proc. (50,45).

6. März. Körpergewicht 64,1 Kgrm. Wenig Kopfweh mehr.
Blutkörperchenzahl 4 688 000
Hämoglobin . . . . 10,74 Proc. (58,35).

9. März. Austritt mit gutem Aussehen und subjectivem Wohlbefinden. Ambulante Weiterbehandlung.

13. März. Blutkörperchenzahl 4 820 000
Hämoglobin . . . . 11,0 Proc. (59,85).
Täglich 3 mal 0,5 Ferratin. Pat. versieht ihren Dienst wieder. Hie und da Kopfweh.

20. März. Blutkörperchenzahl 4 592 000
Hämoglobin . . . . 11,64 Proc. (63,60).
Status ist ungefähr derselbe geblieben. Aussehen gut. Schleimhäute noch etwas blass.

27. März. Blutkörperchenzahl 3 532 000
Hämoglobin . . . . 9,08 Proc. (50,25).
Ursache der Abnahme unbekannt. Kein Diätfehler. Subjectives Befinden und Aussehen wie das letzte Mal.

**Fall 19.** Meyer, Hieronymus, 18 J., Fuhrknecht. — Diagnose: Anämie nach Phlegmonen. — Hereditär nicht belastet. Vor 3 Jahren

Drüsenschwellung am Hals. Seit 8. December Schmerzen im Rücken nach vorherigem Wohlbefinden, Frieren, Appetitlosigkeit. Kein Kopfweh. Anämischer, ziemlich kräftiger Mann. Innere Organe normal. Ueber der unteren Brustwirbelsäule teigige schmerzhafte Schwellung.

19. December. Spaltung eines Abscesses an der betreffenden Stelle. Eiter enthielt Staphylokokken. Temperaturen immer febril.

25. December wird ein tiefer, grosser Abscess unter der linken Scapula eröffnet. In den folgenden Tagen Temperaturabfall.

21. Januar 1894 rechtsseitige Pleuritis mit Temperatur bis 39,0 °. Schneller Fieberabfall. Appetit gut.

2. Februar. Blutuntersuchung (liegend):
Blutkörperchenzahl 3 500 000
Hämoglobin . . . . 10,18 Proc. (55,0).

Täglich 3 mal 1,0 Ferratin. Körpergewicht 52,5 Kgrm.

14. Februar. Blutuntersuchung (sitzend):
Blutkörperchenzahl 4 172 000
Hämoglobin . . . . 12,52 Proc. (69,4).

Körpergewicht 55,4 Kgrm. Gutes Aussehen. Heisshunger.

1. März. Blutkörperchenzahl 4 504 000
Hämoglobin . . . . 13,60 Proc. (75,2).

Körpergewicht 59,4 Kgrm. Blühende Gesichtsfarbe.

9. März. Blutkörperchenzahl 5 032 000
Hämoglobin . . . . 17,50 Proc. (90,84).

Körpergewicht 61,7 Kgrm.

**Fall 20.** Cartier, Rosa, 30 J., Magd. — Diagnose: Schwere Anämie nach Magenblutung. — Eintritt 13. März 1894 wegen abundanter Hämatemesis. — Pat. hatte im 18. Jahre Bleichsucht, welche durch mehrere Jahre fortdauerte. Seit 7 Jahren Magenbeschwerden; hauptsächlich Schmerzen nach dem Essen. Im Frühjahre 1893 Blutbrechen; seither Befinden ordentlich bis vor 14 Tagen. Damals wieder starke Schmerzen im Magen. Appetit wenig gestört, Kopfweh. Gestern in der Nacht plötzlich abundante Blutung. Pat. brach circa 2 Liter zum Theil geronnenes dunkelrothes Blut. Hochgradige Blässe, grosse Müdigkeit, Schlafsucht. Periode mit 15 Jahren, bis zum ersten Blutbrechen regelmässig, seither postponirend, 3—4 Tage dauernd.

Status. Ernährungszustand mittelmässig. Haut und Schleimhäute sehr blass, wachsartig. Puls 84, regelmässig, ziemlich voll. Deutliches Venensausen. Lungenbefund vorn normal. Herzdämpfung nicht vergrössert. An der Spitze systolisches Geräusch. Abdomen nirgends druckempfindlich. Therapie: Bettruhe, kalte Milch, Eis. Eisblase.

24. März 1894. Seit dem Eintritt kein Brechen. Grosse Mattigkeit und Schläfrigkeit. Stühle bis heute ganz schwarz.
Blutuntersuchung (liegend):
Blutkörperchenzahl 1 461 000
Hämoglobin . . . . 3,06 Proc. (10,20).

29. März. Täglich 3 mal 0,5 Ferratin. solubil.

5. April. Besserung im Allgemeinbefinden. Bei ruhiger Lage im Bett fühlt sich Pat. vollständig wohl.

Blutkörperchenzahl 1 772 000
Hämoglobin . . . . 3,80 Proc. (15,27).

Von heute an 3 mal 1,0 Ferratin. solubil. täglich.

16. April. Aussehen viel besser, Wangen etwas geröthet. Pat. befindet sich vollständig wohl, steht etwas auf. Appetit sehr gut. Ganze Kost ohne Beschwerden.

Blutkörperchenzahl 2 354 000
Hämoglobin . . . . 6,16 Proc. (31,70).

24. April. Blutuntersuchung (sitzend):

Blutkörperchenzahl 3 544 000
Hämoglobin . . . . 7,84 Proc. (44,35).

Viele kleine rothe Zellen. Sehr gutes subjectives Befinden, nie Magenbeschwerden. Appetit sehr gut.

2. Mai. Blutkörperchenzahl 4 640 000
Hämoglobin . . . . 9,70 Proc. (52,72).

7. Mai. Gutes Aussehen. Wangen und sichtbare Schleimhäute geröthet. Kräftezustand gut. Appetit gross.

Blutkörperchenzahl 4 930 000
Hämoglobin . . . . 12,46 Proc. (68,95).

Austritt zum Landaufenthalt. Ferratin 2 mal 1,0 des löslichen Präparates wird fortgenommen.

28. Mai. Blutkörperchenzahl 5 408 000
Hämoglobin . . . . 15,16 Proc. (81,0).

*Ambulant behandelte Fälle.*

**Fall 1.** Hepp, Frieda, 15 1/4 J. alt, Tochter. — Diagnose: Chlorose. — Eltern und Geschwister gesund, zwei Geschwister jung gestorben. Mit 3 Jahren hatte Pat. Nervenfieber, später hie und da Husten. Ende 1893 Bleichsucht. Müdigkeit, Kopfweh; Athembeschwerden, Herzklopfen beim Treppensteigen. Appetitlosigkeit. Seit 6 Wochen arbeitsunfähig zu Hause. Kost mangelhaft, kein Fleisch, dagegen Milch. Stuhlgang regelmässig. — Periode mit dem 14. Jahr, regelmässig, auch in der letzten Zeit, schwach 3 Tage dauernd. Letzte vor 2 Wochen. — Behandlung in der Poliklinik mit Eisen ohne Erfolg.

26. Januar 1894. Blasses, anämisches, wenig entwickeltes Mädchen. Kein Herzgeräusch, kein Venensausen.

Blutkörperchenzahl 3 868 000
Hämoglobin . . . . 7,50 Proc. (40,8).

Vom 27. Januar an täglich 3 mal 1,0 Ferratin.

3. Februar. Wegen schwacher Menses 2 Tage Ferratin ausgesetzt. Appetit soll etwas besser sein. Aussehen noch blass.

Blutkörperchenzahl 4 068 000
Hämoglobin . . . . 7,74 Proc. (43,45).

10. Februar. Blutkörperchenzahl 4 104 000
Hämoglobin . . . . 7,94 Proc. (45,38).

Aussehen etwas besser, Kräftezustand ebenfalls. Appetit mittelmässig.

17. Februar. Blutkörperchenzahl 4 872 000
Hämoglobin . . . . 10,18 Proc. (55,0).

24. Februar. Blutkörperchenzahl 4 548 000
Hämoglobin . . . . 9,84 Proc. (53,35).

3. März. Aussehen besser, Wangen und sichtbare Schleimhäute etwas geröthet. Letzte Woche schwache Menses.
Blutkörperchenzahl 4 624 000
Hämoglobin . . . . 10,34 Proc. (55,9).

10. März. Appetit entschieden besser, Kräftezustand erlaubt die Wiederaufnahme der Arbeit.
Blutkörperchenzahl 4 864 000
Hämoglobin . . . . 10,70 Proc. (58,15).

**Fall 2.** Sauer, Elise, 16½ J. alt, Schneiderin. — Diagnose: Chlorose. — Strenge Arbeit bei sitzender Beschäftigung. — Ausser Blutarmuth nie krank, seit den Schuljahren bleich. Ende October 1893 Schleimfieber. Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden. Stuhlgang in Ordnung. Periode mit 13 Jahren eingetreten. Anfangs regelmässig, schwach, seit ½ Jahr unregelmässig, alle 6—7 Wochen, vor 14 Tagen zum letzten Mal. — In letzter Zeit Magenweh, Herzklopfen, Kopfweh, leichte Ermüdbarkeit. — Blasses, wachsartiges Aussehen. Kein Herzgeräusch, rechts Venensausen, Zunge belegt. Pat. wurde in der Poliklinik mit allen möglichen Eisenpräparaten ohne Erfolg behandelt.

27. Januar 1894. Blutkörperchenzahl 3 380 000
Hämoglobin . . . . 7,70 Proc. (42,93).
Täglich 3 mal 1,0 Ferratin.

3. Februar. Blutkörperchenzahl 3 648 000
Hämoglobin . . . . 8,42 Proc. (47,69).
Noch keine wesentliche Besserung. Pat. arbeitet nicht.

10. Februar. Blutkörperchenzahl 3 940 000
Hämoglobin . . . . 8,40 Proc. (47,66).

17. Februar. Appetit etwas besser, sonst Status idem.
Blutkörperchenzahl 4 000 000
Hämoglobin . . . . 8,8 Proc. (49,20).

24. Februar. Allgemeinbefinden und Aussehen nicht wesentlich besser.
Blutkörperchenzahl 3 708 000
Hämoglobin . . . . 7,94 Proc. (45,55).

3. März. Blutkörperchenzahl 4 168 000
Hämoglobin . . . . 9,06 Proc. (50,25).

10. März. Appetit besser. Kein Venengeräusch mehr. Aussehen immer noch blass. Kräftezustand ermöglicht die Wiederaufnahme der Arbeit.
Blutkörperchenzahl 4 116 000
Hämoglobin . . . . 8,30 Proc. (47,40).

**Fall 3.** B., E., 27 J. alt, Spitalwärterin. — Diagnose: Anämie nach Blutungen. — Periode mit dem 14. Jahr, unregelmässig, meist alle 6 Wochen, oft aber alle 3 Wochen. Vom 22. Jahr an regelmässig, fast immer stark, mit Kreuzweh, Krämpfen. Vom Eintritt der Menses an Bleichsucht mit Pausen von einigen Monaten. Vom 18. Jahr andauernd bis zum 20. Seit November 1893 Wärterin mit strengem Dienst. Nachtwachen alle 5 Tage. Anfangs Wohlbefinden. Im Januar 1894 nach 11 wöchentlicher Pause abundante Blutungen während 14 Tagen, die

*Tabellarische Zusammenstellung der Resultate.*

| Fall, Diagnose | Blutbefund vor der Behandlung | | | Blutbefund nach der Behandlung | | | Dauer d. Behandlung in Wochen | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Zahl | Hämoglobin | | Zahl | Hämoglobin | | | |
| | | in Proc. des Blutes | nach Fleischl-scher Scala | | in Proc. des Blutes | nach Fleischl-scher Scala | | |
| 1. Anämie | 4 262 000 | 8,38 | 47,5 | 5 320 000 | 13,88 | 76,2 | 3 | Spitalbehandlung. |
| 2. Anämie | 4 876 000 | 11,66 | 63,6 | 4 820 000 | 14,18 | 77,3 | 3 | Desgl. |
| 3. Anämie durch Blutungen (Myom) | 3 128 000 | 4,52 | 20,2 | 3 248 000 | 5,66 | 28,16 | 4 | Immerfort Blutungen. Chloroformnarkose! |
| 4. Anämie (Blutung) | 3 172 000 | 8,70 | 48,7 | 4 276 000 | 10,20 | 55,3 | 1 | Spitalbehandlung. |
| 5. Chlorose | 4 312 000 | 7,30 | 39,5 | 5 212 000 | 14,34 | 77,6 | 5 | Desgl. |
| 6. Anämie, Gastritis | 4 192 000 | 11,04 | 62,1 | 5 232 000 | 14,12 | 77,2 | 2 | Desgl. |
| 7. Anämie (nach Magenblutung) | 2 740 000 | 7,14 | 38,5 | 4 956 000 | 12,46 | 68,9 | 6 | Desgl. 14 Tage ambulant. |
| 8. Anämie, Phthisis incipiens | 2 916 000 | 6,50 | 33,8 | 4 988 000 | 15,30 | 81,5 | 4 | Desgl. |
| 9. Anämie, Peri- u. Endocarditis u. s. w. | 3 462 000 | 6,38 | 33,2 | 5 332 000 | 12,68 | 70,3 | 5 | Desgl. |
| 10. Chlorose | 2 712 000 | 4,26 | 18,7 | 5 016 000 | 12,16 | 66,9 | 8 | Davon 2 Wochen ambulant. |
| 11. Anämie | 3 192 000 | 5,94 | 30,13 | 4 682 000 | 8,00 | 46,0 | 3 | Davon 2 Wochen ambulant. |
| 12. Chlorose | 3 796 000 | 5,18 | 24,75 | 4 860 000 | 10,18 | 54,95 | 4 | Spitalbehandlung. |
| 13. Anämie, Ulcus ventr., Phthisis incip. | 3 168 000 | 9,20 | 50,72 | 5 268 000 | 16,80 | 87,62 | 5 | Desgl. |
| 14. Anämie | 5 208 000 | 9,74 | 52,9 | 6 108 000 | 13,06 | 73,14 | 3 | Desgl. |
| 15. Anämie nach Morbus maculosus | 2 852 000 | 6,94 | 37,1 | 5 140 000 | 15,24 | 81,3 | 4 | Desgl. |
| 16. Anämie | 3 660 000 | 11,08 | 60,4 | 4 858 000 | 14,48 | 78,42 | 3 | Desgl. |
| 17. Anämie | 3 408 000 | 9,78 | 53,2 | 5 152 000 | 14,88 | 80,0 | 6 | Dazwischen 1 Woche ambulant mit erhebl. Verschlimmerung. |
| 18. Chlorose | 4 072 000 | 6,56 | 34,3 | 4 592 000 | 11,64 | 63,6 | 5 | Davon 2 Wochen ambulant. |
| 19. Anämie nach längerer Eiterung | 3 500 000 | 10,18 | 55,0 | 5 032 000 | 17,50 | 90,84 | 3 | Spitalbehandlung. |
| 20. Anämie nach abund. Magenblutung | 1 461 000 | 3,06 | 10,20 | 3 544 000 | 7,84 | 44,35 | 2½ | Desgl. |
| | | | | 4 930 000 | 12,46 | 68,95 | 5 | Desgl. |
| 1. Chlorose | 3 868 000 | 7,50 | 40,8 | 4 864 000 | 10,70 | 58,15 | 6 | Ambulante Behandlung. |
| 2. Chlorose, Gastritis | 3 380 000 | 7,70 | 42,93 | 4 168 000 | 9,06 | 50,25 | 5 | Desgl. |
| 3. Anämie nach abundant. Blutungen | 4 056 000 | 12,10 | 66,5 | 4 652 000 | 12,08 | 66,40 | 7 | Desgl. |
| 4. Chlorose | ? | 7,70 | 42,9 | 4 520 000 | 9,50 | 51,9 | 2 | Desgl. |
| 5. Chlorose | 3 182 000 | 5,12 | 24,3 | 4 152 000 | 7,0 | 37,37 | 2 | Desgl. |

mit allen möglichen Eisenpräparaten ohne Erfolg behandelt worden sind, so muss man doch eine günstige Beeinflussung durch das Ferratin constatiren. Der geringe Grad der Besserung wundert uns nicht zu sehr, wenn man die ungünstigen Verhältnisse berücksichtigt, in welchen diese Patienten zu leben gezwungen sind: einerseits mangelhafte Ernährung und unzweckmässige Lebensweise, andererseits strenge und anhaltende Arbeit.

Sehr auffallend war bei unseren Beobachtungen die während oder geradezu infolge der Medication auftretende Zunahme des Appetites. Wir hatten sogar Gelegenheit Fälle zu verfolgen, bei welchen vollständige Anorexie bestand, und die durch Ferratin wieder zum Essen zu bringen waren. Bei zwei an torpider Phthisis pulmonum leidenden Patienten, bei welchen der Reihe nach die verschiedensten appetiterregenden Mittel ohne Erfolg angewendet worden waren, und welche infolge der Verweigerung jeder Nahrungsaufnahme einer raschen Consumption anheimfielen, gelang es durch fortgesetzte Ferratinbehandlung eine Hebung des Appetits zu erzielen und derart eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens herbeizuführen. Während eine der Patientinnen vor Ferratin beständig an Gewicht abgenommen hatte, stieg das Körpergewicht während der Behandlung in 3 Wochen um 1 Kgrm.

Auf Grund dieser Beobachtungen ist man wohl berechtigt, dem Ferratin eine entschiedene Bedeutung als diätetischem und therapeutischem Mittel zuzusprechen. Es wäre zu weit gegangen, einem subjectiven Eindruck zu folgen und zu behaupten, dass das Ferratin besser als diese oder jene Eisenverbindung wirke. Zur Begründung einer solchen Behauptung müssten uns Hunderte von vergleichenden Beobachtungen unter gleichen Bedingungen zur Verfügung stehen. Wenn wir aber berücksichtigen, dass wir im Ferratin ein Mittel besitzen, von dem wir mit Sicherheit wissen, dass es vom Organismus resorbirt wird, was bei den anderen Eisenpräparaten nur in kaum wahrnehmbarem Grade geschieht, wenn wir uns ferner vergegenwärtigen, dass diese Eisenverbindung als der in den Nahrungsstoffen enthaltenen gleichwerthig anzusehen ist, und wenn wir schliesslich noch dazu die Thatsache beifügen, dass selbst bei wochenlang fortgesetzter Anwendung von hohen Dosen des Präparates wir nie die geringsten Verdauungsstörungen beobachtet haben, dass selbst kleine Kinder das Mittel sehr gut ertragen, so stehen wir nicht an, in demselben ein werthvolles Präparat zu erblicken, welches allem Anschein nach eine grosse Zukunft bei der Behandlung von anämischen Zuständen haben wird.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Immermann, möchte ich an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen für die Ueberlassung des Themas der vorliegenden Arbeit und des klinischen Materials.

Herr Dr. Jaquet, Privatdocent für experimentelle Pharmakologie, ging mir bei meinen Untersuchungen an die Hand, er hat mir auch bereitwilligst seine Stoffwechselversuche mit dem Ferratin zur Publication überlassen.

Die Calibrirung des Glaskeils am Hüfner'schen Spectrophotometer und die Anfertigung der Curve zur Umrechnung der Scalazahlen in absolute Hämoglobinzahlen wurde von Herrn Cand. med. E. Veillon gemacht.

Auch diesen beiden Herren danke ich bestens für ihre Bemühungen.

# XXIII.

## Zum Nachweis zweier Nephritisarten.

Von

**Dr. Aufrecht,**

Oberarzt der inneren Station des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt.

Die Grundfrage der Nierenpathologie harrt noch immer der Lösung. Ob die Nierenentzündung auf einen einheitlichen Process zurückzuführen ist oder auf verschiedenartige Weise vor sich gehen kann, darüber herrschen anscheinend unvereinbare Meinungsverschiedenheiten.

Die Mehrzahl der Autoren, welchen wir die ersten grösseren Arbeiten über dieses Leiden verdanken: Christison, Rayer, Solon Reinhardt, Frerichs, haben, bei mannigfach verschiedenen Ansichten über einzelne Punkte, die Nierenentzündung als einheitlichen Process aufgefasst und die ungleichen anatomischen Veränderungen als Befunde aus verschiedenen Stadien des Leidens — in seinem allmählichen Fortschreiten bis zur Nierenschrumpfung — gedeutet.

Nur der Entdecker „derjenigen besonderen Klasse von Wassersuchten, welche von Erkrankung und Reizung der Nieren abhängt", Richard Bright[1]), verzichtet auf eine sichere Entscheidung dieser Frage.

Bright schliesst aus seinen Beobachtungen, dass die Niere im Verlaufe der Wassersucht drei verschiedene Formen der Erkrankung zeigen kann, bei denen der Urin albumenhaltig ist. — Bei der ersten verliert die Niere ihre normale Derbheit, ohne eine Grössenveränderung zu erfahren. Ihre Oberfläche ist gelb gefleckt, der Durchschnitt graugelb, die Marksubstanz blasser als gewöhnlich. Der Organismus befindet sich dabei manchmal in kachektischem Zustande, aber Wassersucht besteht nicht. Im weiteren Verlaufe ist die Structurveränderung der Niere mehr ausgesprochen; einzelne Abschnitte werden derber, als ob nur eine beschränktere Circulation in denselben stattfände, die Oberfläche wird etwas höckrig, die feinen Erhabenheiten derselben sehen blasser

1) Report of medical cases selected with a view of illustrating the symptoms and cure of diseases by a reference to morbid anatomy. London 1827.

aus als die übrigen Theile und lassen sich durch die Arterien nicht injiciren. In solch vorgerücktem Stadium, vorausgesetzt, dass es sich um dieselbe Krankheit handelte, bestand Eiweiss im Harn und Wassersucht.

Bei der zweiten Form ist die ganze Corticalsubstanz granulirt, und hie und da scheint eine reichliche interstitielle Ablagerung weissgrauer Substanz stattgefunden zu haben. Anfangs sieht es aus, als ob das natürliche feinfleckige Aussehen der normalen Niere mehr hervorträte, und unter besonderen Umständen hat es den Anschein, als ob feine Sandkörner ungleichmässig eingesprengt wären. Der Durchschnitt zeigt ein ähnliches Verhalten. Weiterhin nimmt die abgelagerte Masse zu und zeigt sich in Gestalt unregelmässiger Flecke. Nach langer Dauer der Krankheit erweist sich das Gewebe granulirt durch leichte unebene Hervorragungen an der Oberfläche. Gelegentlich nimmt die Niere auch das höckrige Aussehen an, wie es im vorgerückten Stadium der ersten Form vorkommt, aber dann lehrt der Augenschein, dass das Ganze durch kleine trübe Ablagerungen erzeugt wird, welche bei jener Form nicht vorkommen. Die Consistenz des Organs ist dabei eine geringere als gewöhnlich; seine Grösse übertrifft die der normalen Niere häufig, sogar um ein Beträchtliches.

Bei der dritten Form fühlt sich die Niere weich und uneben an, und auf ihrer Oberfläche sind zahlreiche Erhabenheiten sichtbar, welche kaum mehr als stecknadelkopfgross sind und gelbroth, purpurfarben aussehen. Man sieht die Marksubstanz an die Oberfläche der Niere herangezogen, kurz es sieht aus, als ob alle Theile des Organs sich contrahirt hätten, während die interstitielle Ablagerung geringer ist als bei der vorigen Form.

Bright bemerkt ausdrücklich, dass er nicht sicher ist, ob die von ihm beschriebene erste Form von Nierendegeneration über das erste Stadium hinausgeht, und ob nicht die von ihm als späteres Stadium dieser Form angesehene Veränderung mitsammt der zweiten und dritten Form nur als Modificationen und als mehr oder weniger vorgeschrittene Stadien einer und derselben Krankheit anzusehen sind.

Diese Bedenken blieben unbeachtet. Erst von Wilks[1]) ging ein nachhaltiger Anstoss zur Ergründung der Frage aus, ob die Nierenentzündung auf einer einheitlichen anatomischen Veränderung beruht, oder ob mehrere verschiedenartige Verlaufsweisen unter diesem Namen zusammengefasst worden sind. Er entscheidet sich mit Bestimmtheit gegen Frerichs für den letzteren Modus. Zum Beweise stützt er sich besonders auf den klinischen Verlauf. Wenn z. B. die grosse weisse (Schwell-) Niere in die geschrumpfte Niere überginge, so müsste, da erstere fast ausnahmslos mit Wassersucht verbunden ist, bei Leuten, welche an Nierenschrumpfung leiden oder daran gestorben sind, eine voraufgegangene Wassersucht constatirt werden;

1) Cases of Bright's disease. Guy's hospital reports. 1853. Second series. Vol. VIII. p. 232.

dies sei aber nicht der Fall. Mithin könne von einer Einheitlichkeit des Processes keine Rede sein.

Eine nicht minder hohe Beachtung verlangen die Forschungsergebnisse Virchow's, welche auf anatomischer Grundlage ruhen. Mit seinen Studien über die parenchymatöse Entzündung eröffnete er einen Forschungsweg, an dessen aussichtsreichem Endziele wir auch heute noch nicht angelangt sind.

Durch das Studium der Bright'schen Nierendegeneration gelangte Virchow[1]) zu der Ueberzeugung, dass die eigentlichen charakteristischen und wesentlichen Veränderungen bei diesem Process im Innern der Parenchym-Bestandtheile vor sich gehen. Während in den geraden und einem Theile der gewundenen Harnkanälchen in den meisten Fällen faserstoffige Cylinder, freies entzündliches Exsudat, gefunden werden, muss diejenige Veränderung, durch welche die veränderte anatomische Beschaffenheit der Nieren bedingt wird, einzig in den Epithelialzellen der gewundenen Harnkanälchen gesucht werden. Im ersten Stadium dieser Krankheit vergrössern sich diese Zellen, und der moleculäre stickstoffhaltige Inhalt derselben vermehrt sich; im zweiten kann diese Vermehrung sich so steigern, dass die Zellen dadurch zu Grunde gerichtet werden, zerfallen und die Harnkanälchen sich mit einer moleculären eiweissartigen Substanz gefüllt zeigen; oder die Zellen können die Fettmetamorphose eingehen, sich mit feinkörnigem Fett füllen, was dann der Stearose entspricht, während die entstandenen Fettaggregatkugeln den längst bekannten Entzündungskugeln entsprechen; im dritten Stadium zerfallen alle diese Haufen von Fettkörnern, es entsteht eine emulsive Flüssigkeit, die mit der Entwicklung des vierten Stadiums zur Resorption gelangt oder mit dem Harn ausgeleert wird. In manchen Fällen scheint sich der ganze Process auf diese Veränderungen der Epithelialzellen zu beschränken, so dass gar keine freien faserstoffigen Exsudate in die Cavität der Harnkanälchen gesetzt werden. Dann ist also das ganze Exsudat in den Gewebselementen selbst gegeben, abgesehen von dem Eiweiss, welches mit dem Harn ausgeführt wird (S. 265).

Weiterhin unterscheidet Virchow neben der parenchymatösen Entzündung der Niere, welche hauptsächlich in dem den Malpighi'schen Kapseln zunächst gelegenen gewundenen und mehr quer gelagerten Theile der Harnkanälchen Platz greift, noch die katarrhalische, welche z. B. nach Einführung reizender Stoffe, wie des Catharidins, auch im Gefolge von Cholera vorkommt und mehr das Parenchym der Papillarsubstanz befällt; ferner die croupöse Nephritis, welche sich zur katarrhalischen Form ganz ebenso verhält, wie die croupöse Pneumonie zur katarrhalischen. Der Katarrh kann sich auch zum Croup steigern. Croupöse Exsudate finden sich am häufigsten in den geraden Harnkanälchen, und auf Durchschnitten sieht man in denselben lange Züge der glänzenden Croupsäulen sich fortziehen. In manchen Fällen geschehen die Croup-

1) Ueber parenchymatöse Entzündung. Archiv f. patholog. Anatomie. 1852. Bd. IV. S. 261.

exsudate aber auch höher hinauf und selbst in den Malpighi'schen Kapseln. Hier können sie direct die Metamorphose eingehen, indem sich in ihrem Innern sternförmige Zellen, Bindegewebskörperchen entwickeln und der Stoff als Intercellularsubstanz verwendet wird.

Für die Lehre von der Entzündung überhaupt stellt er nicht die Hyperämie und nicht das Exsudat, weder Röthe noch Geschwulst noch Schmerz in den Vordergrund, obwohl er ihre Bedeutung anerkennt, sondern die Degeneration, welche als vermehrte Verbrennung und Zersetzung mit Temperatursteigerung in geradem Verhältniss zu der Zerstörung der Function des Theiles sich ausbildet. Er vindicirt vor Allem der Entzündung den degenerativen Charakter, und obgleich er sie als eine Steigerung nutritiver Acte bezeichnet, so erblickt er in ihr doch kein Zeichen gesteigerter Kraft, sondern vielmehr den Ausdruck der Abnahme derselben, den Grund der Verminderung und nicht selten der vollständigen Vernichtung des erkrankten Theiles.

In seiner Cellularpathologie erklärt Virchow[1]), dass die in dem Bilde des Morbus Brightii zusammengefassten Affectionen auseinanderzulösen sind in die amyloide Degeneration, die parenchymatöse Nephritis und die indurative Form, bei welcher wesentlich das interstitielle Gewebe sich verändert. Bei der parenchymatösen Nephritis haftet die Erkrankung an dem Epithel der Niere, bei der indurativen verändert sich überwiegend das interstitielle Gewebe, indem Verdickungen um die Kapsel und die Harnkanälchen entstehen, Abschnürungen, Verschrumpfungen zu Stande kommen und dadurch mechanische Hemmungen des Blutstromes hervorgebracht werden, welche natürlich mit Secretionsveränderungen zusammenfallen müssen. Dass aber die Veränderung am Epithel bei der parenchymatösen Nephritis als Entzündung, als unmittelbare Wirkung der Entzündungsursache und nicht etwa als Folge einer primären Veränderung im Interstitialgewebe angesehen werden muss, ist unzweifelhaft. Es giebt sehr ausgedehnte interstitielle Nephritiden, bei denen das Epithel wenig oder gar nicht verändert ist, und ebenso die stärksten parenchymatösen Formen, bei welchen, wenigstens von Anfang an, das Interstitialgewebe ganz intact ist.

Gegen die Aufstellung der parenchymatösen Nephritis von Seiten Virchow's hat sich zuerst Traube — im Anschluss an die Untersuchungen Beer's[2]) — ausgesprochen.

Traube[3]) erklärt, dass unter dem Namen Morbus Brightii vier verschiedene Affectionen zusammengefasst werden. Die erste ist die bei Klappenfehlern und ähnlich wirkenden Störungen des Circulations- und Respirationsapparates entstehende. Sie führt nur zu der sogenannten Granularatrophie der Nieren.

---

1) Cellularpathologie. IV. Aufl. 1871. S. 381. 447.

2) Die Bindesubstanz der menschlichen Niere im gesunden und krankhaften Zustande. Berlin 1859.

3) Zur Pathologie der Nierenkrankheiten. Allg. med. Central-Zeitung. 1860. Febr. 29. — Gesammelte Beiträge zur Pathologie u. Physiologie. Bd. II. 1871. S. 966.

Die zweite stellt die amyloide Degeneration dar.

Die dritte und vierte wird von den beiden Formen der diffusen oder der interstitiellen Nephritis gebildet. Die eine derselben (die circumcapsuläre) wird durch Bindegewebsneubildung vorzugsweise um die Glomeruli charakterisirt, während bei der anderen Form, der intertubulären, die Neubildung vorzugsweise zwischen den Bellini'schen Röhrchen statthat.

Ist Schrumpfung der Nieren eingetreten, so gestaltet sich die Symptomatologie für die drei letztgenannten Formen durchaus gleich.

Die Veränderungen an den Epithelien sind unzweifelhaft secundärer Natur. Nach Herzkrankheiten, bei interstitieller Nephritis, bei amyloider Degeneration findet sich noch keine Spur von fettiger Entartung der Epithelien; bei längerer Behinderung des Blutzuflusses durch die verengerten oder comprimirten Glomeruli macht sich das Absterben der Epithelien bemerkbar. Darum ist der Begriff der parenchymatösen Nephritis ein unhaltbarer, und nur für diejenigen Fälle, in denen bei Compensationsstörungen des Kreislaufes Fettentartung der Epithelien allein auftritt, könnte man die Bezeichnung parenchymatöse Nephritis, allerdings auch als eine wenig zutreffende beibehalten. Später [1]) empfiehlt er für intertubuläre Nephritis die Bezeichnung hämorrhagische Nephritis. Als Paradigma für die Nierenveränderung, welche durch diese Affection herbeigeführt wird, giebt er folgende Beschreibung. Die Niere ist in allen Dimensionen vergrössert, dunkler gefärbt, mit kleinen Extravasaten an der Oberfläche besetzt. Dabei ist diese glatt, die Consistenz der Nieren hart, die Corticalsubstanz auf dem Durchschnitt undeutlich und verwaschen. Die Epithelien der Bellini'schen Röhrchen sind geschwellt und fettig entartet, die Interstitien verbreitert. Innerhalb der letzteren finden sich zahlreiche Kerne von meist rundlicher Form, gruppenweise zusammengestellt, und sparsame Fetttröpfchen. Die Glomeruli sind klein, ihre Schlingen und Kapseln nicht verändert.

Hierbei werden grosse Blutmengen mitunter Monate lang mit dem Harn entleert. Dieser ist sparsam, stets gefärbt, je nach den Intensitätsschwankungen fleischwasserähnlich bis schwarzroth. Der Verlauf der Krankheit ist ein rascher, oft schon nach wenigen Monaten zum Tode führender. Nicht selten aber tritt ein Stadium remissionis ein, in welchem alle Krankheitserscheinungen eine so wesentliche Reduction erfahren, dass man fast eine partielle Heilung annehmen möchte.

Bei der capsulären Nephritis dagegen erfolgen erhebliche Blutentleerungen durch den Urin nicht, nur bei dem Hinzutreten acuter fieberhafter Erkrankungen kann es leicht zu Hämaturie kommen, aber auch nur in den Fällen, wo die Affection der Nieren noch nicht bedeutende Schrumpfung derselben herbeigeführt hat; der Harn ist von sehr niedrigem specifischem Gewicht, wird oft in grosser Menge gelassen, so dass das Leiden, da auch der Durst vermehrt sein kann, Aehnlichkeit mit Diabetes bietet. Das Sediment kann bei weit vorgeschrittener Schrumpfung der Nieren fast gänzlich fehlen. Als ein Zeichen sehr

1) Zur Lehre von den Nierenkrankheiten. Deutsche Klinik. 1863. Jan. 17. — Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. II. 1871. S. 1026.

starker Schrumpfung darf man Faserstoffcylinder von abnorm grossen Dimensionen betrachten, da diese auf eine vicariirende Vergrösserung der Tubuli in den relativ gesunden Theilen der Niere hinweisen.

Die Nieren waren in dem als Beispiel für diese Form mitgetheilten Falle nicht wesentlich verkleinert, nur an beiden Enden verdünnt, auf dem Durchschnitt der Hilus auf Kosten der Nierensubstanz vergrössert. Auf der Oberfläche der Nieren waren sparsame kleine Depressionen sichtbar, wodurch dieselben ein flachhügliges Aussehen erhielten; die allgemeine Färbung war gelblichweiss, die Consistenz schlaff, die Streifung auf der Schnittfläche der Corticalsubstanz deutlich, die Glomeruli vergrössert, die Kapsel derselben an verschiedenen Stellen sehr verdickt, ein geschichtetes Ansehen zeigend, von reichlichen feinen spindelförmigen Bindegewebskörpern durchsetzt. Die Interstitien waren verbreitert und enthielten grosse Mengen von Fetttröpfchen, aber keine Neubildungen; ausserdem bestand intensive fettige Entartung der Epithelien in den Bellini'schen Röhrchen.

Dieser von Traube vertheidigten Anschauung, dass der Process vom interstitiellen Gewebe der Nieren seinen Ausgang nimmt, folgen weiterhin Klebs, Kelsch, Cohnheim, Ribbert mit mehr oder minder wesentlichen Modificationen. Im Endresultat kommen Alle darauf hinaus, dass die Nephritis als einheitliche Krankheit aufzufassen ist, an welcher das Nierenparenchym sich activ nicht betheiligt.

Dagegen treten von neuem für die Verschiedenartigkeit der Erkrankungsformen, wesentlich auf klinische Beobachtungen gestützt, Grainger Stewart[1]), Charcot[2]), Lecorché[3]) ein. Die Mittheilungen des erstgenannten Autors verdienen eingehende Erwähnung.

Grainger Stewart unterscheidet 1. die entzündliche Form mit drei Stadien, dem der Entzündung, der fettigen Umwandlung, der Atrophie; 2. die wachsige oder amyloide Form, bei welcher die Entartung der Gefässe das erste, die secundäre Veränderung der Kanälchen das zweite, die Atrophie das dritte Stadium darstellt, und 3. die cirrhotische, schrumpfende oder gichtische Form, welche keine verschiedenen Stadien hat.

Im 1. Stadium der entzündlichen Form ist die Niere von trübem Aussehen, congestionirt, ihre Grösse der natürlichen entsprechend oder über dieselbe hinausgehend, die Rinde verbreitert. Das Mikroskop erweist, dass die Blutgefässe hyperämisch, manche der Kanälchen, besonders in der Rinde, dunkler und mehr lichtbrechend, dabei dicker als normal sind. Die Epithelien derselben sind geschwollen, granulirt, nicht deutlich von einander abzugrenzen, ihre Kerne nicht sichtbar, das Lumen der Kanälchen ist fast vollständig geschwunden. Aus diesem Zustande kann eine vollkommene Wiederherstellung hervorgehen, oder

1) On Bright's Diseases of the Kidneys. II. Ed. Edinburgh 1871.
2) Leçons sur les maladies du foie et des reins. Paris 1877.
3) Traité des maladies des reins. Paris 1875.

das 2. Stadium. Die Niere ist vergrössert, von blassfettiggelbem Aussehen und mit einzelnen Gefässsternchen versehen. Auf dem Durchschnitte ist die Rinde verbreitert, gleichfalls von fettiggelbem Aussehen, die Papillen röthlich oder von normaler Färbung. Die Malpighi'schen Körperchen ragen nicht wie im 1. Stadium über die Fläche hervor. Die Harnkanälchen sind ungleichmässig ausgedehnt, ihre Epithelien mit Fetttropfen gefüllt; ebenso sind in den Malpighi'schen Kapseln Oeltropfen und fettige Zellen enthalten; die Gefässknäuel aber sind intact.

Im 3. Stadium, dem der Atrophie, ist das Organ verkleinert, aus seiner Kapsel etwas schwer ausschälbar, von unebener Oberfläche, die Farbe wie im 2. Stadium gefleckt. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde verschmälert, viele Kanälchen atrophirt und geschrumpft, zahlreiche Malpighi'sche Körperchen verkleinert und von verdickter fibröser Kapsel umgeben.

Bei der amyloiden Form besteht im 1. Stadium eine einfache Degeneration der Gefässe. Im 2. Stadium, dem der Transsudation, ist die Niere vergrössert, die Rinde verbreitert, die Kapsel leicht trennbar, das Aussehen gleicht weissem frischem Wachs; dabei sind zahlreiche helldurchscheinende Punkte, die Malpighi'schen Körperchen sichtbar. Viele Kanälchen sind mit einer noch ziemlich gut durchscheinenden Masse vollgepfropft. Weder die Membranae propriae, welche er übrigens oft verdickt gefunden hat, noch die Epithelien hat er jemals die für Amyloid-Degeneration charakteristische Jodfärbung annehmen gesehen. Die Epithelien enthalten häufig Fetttropfen. Die Vergrösserung des ganzen Organs ist herbeigeführt durch eine Ausdehnung der Kanälchen infolge einer Transsudation flüssiger Blutbestandtheile in dieselben mit nachträglicher Gerinnung.

Im 3. Stadium ist die Niere verkleinert, aus ihrer Kapsel schwer ausschälbar, die Oberfläche uneben, granulirt, wachsbleich, die Rinde verschmälert. Oft sind die Malpighi'schen Körperchen einander so nahe gerückt, dass sie wie Trauben an einem Stiele hängen.

Die cirrhotische Niere ist wesentlich auf eine Hypertrophie des Bindegewebes zurückzuführen, welcher die Atrophie aller anderen Gewebsbestandtheile nachfolgt. Anfangs ist die Kapsel etwas verdickt, schwerer trennbar, die Oberfläche uneben, narbig, rauh, granulirt. In uncomplicirten Fällen findet sich wenig oder gar nichts von dem talgartigen Aussehen, wie es im atrophischen Stadium der entzündlichen Form vorkommt. Die Arterien ragen beträchtlich hervor, ihre Wände sind verdickt und ihre Lumina erweitert. Die „Dichtheit und Fibrosität" des Gewebes ist schon mit blossem Auge sichtbar. Häufig finden sich Cysten. Mikroskopisch ist als einzige constante Veränderung eine Zunahme des fibrösen Stromas nachweisbar.

In späteren Stadien ist die Niere verkleinert. Die Rinde kann bedeutend verschmälert sein, während die Medullarsubstanz verhältnissmässig wenig afficirt ist. Besonders beachtenswerth ist, dass wenig talgähnlich aussehende Substanz in den Kanälchen zu Gesicht kommt. Dagegen ist das Hervortreten und die Verdickung der Arterien besonders auffällig. Die Malpighi'schen Körperchen stehen dichter bei einander, das Gewebe zwischen ihnen zeigt in den höchsten Graden der Atrophie gar

keine Kanälchen mehr, sondern nur eine unregelmässige Masse. Wenn die Kanälchen noch vorhanden sind, enthalten sie nur sehr wenig von der trüben Masse, welche bei der entzündlichen Form vorwiegt, doch fehlt sie nicht ganz. Dafür kommt eine durchscheinende hyaline Masse häufiger vor. Bei stärkerer mikroskopischer Vergrösserung sieht man die Malpighi'schen Körperchen von dichtem fibrösem Gewebe umgeben, ihre Kapseln stark verdickt, die Kanälchen comprimirt und atrophirt durch Zunahme der intertubulären Substanz. Gleichzeitig aber finden sich manche Kanälchen ganz unverändert.

Die Unterscheidung zwischen einer cirrhotischen Niere und einer solchen im dritten Stadium der entzündlichen oder der amyloiden Form macht bei Berücksichtigung folgender Punkte wenig Schwierigkeit. Bei der cirrhotischen Form ist die Kapsel verdickt und schwer trennbar, bei der entzündlichen und wachsigen ist sie weniger verdickt und leichter trennbar. Bei der cirrhotischen ist die Oberfläche sehr uneben, häufig mit Cysten besetzt und zeigt nur wenig oder gar keine talgähnliche Massen; bei der entzündlichen und wachsigen ist die Oberfläche minder uneben, Cysten weniger häufig, während bei beiden, besonders bei der entzündlichen, talgähnlich aussehendes Material sehr reichlich vorhanden ist. Bei der cirrhotischen sind die meisten der übrig gebliebenen Kanälchen gesund, bei der entzündlichen sind die meisten oder viele mit Exsudat oder den Trümmern verfetteter Zellen gefüllt und manche im Zustande der Atrophie, dabei ihr Lumen verstopft; bei der wachsigen kann auch derartiges Exsudat in ihnen enthalten sein, aber viel häufiger enthalten sie durchscheinendes coagulirtes Material und feingranulirte Zellen. Bei der cirrhotischen sind die kleinen Arterien stark hypertrophirt, bei der entzündlichen kommt das auch vor, aber in geringerem Grade; bei der wachsigen sind die Capillaren und manche von den kleinen Arterien verdickt, durchscheinend und ergeben zudem die charakteristische Jodreaction. In der cirrhotischen ist das Stroma beträchtlich vermehrt, besonders nach der Oberfläche zu, bei der entzündlichen und wachsigen ist das Stroma im Verhältniss zu den übrigen Geweben vermehrt, übersteigt jedoch nicht die normale Quantität.

Zur differentiellen Diagnose bringt der Autor Folgendes bei:

### 1. In Betreff der Krankheitsgeschichte.

Wenn Jemand an Bright'scher Krankheit leidet, nachdem er eben eine Scarlatina, ein Erysipelas, eine Pneumonie oder eine andere acute Krankheit durchgemacht hat, so ist es wahrscheinlich, dass er an der entzündlichen Form leidet. Wenn er vorher Syphilis, Caries, chronische Eiterung oder eine andere abzehrende Krankheit gehabt hat, dann spricht das mit hoher Wahrscheinlichkeit für die wachsige Form; hat er an Gicht oder Bleivergiftung gelitten, dann besteht wahrscheinlich eine Cirrhose.

Wenn die Krankheit plötzlich mit Wassersucht, Verminderung des Urins und mit Fieber angefangen oder wenn sie allmählich mit Wassersucht und Verminderung des Urins sich eingestellt hat, müssen wir das Vorhandensein einer Entzündung vermuthen. Wenn sie schleichend mit Ver-

mehrung der Harnquantität begonnen hat, so deutet das im Allgemeinen die wachsige Form an; fängt sie schleichend an ohne jedes auffällige Symptom, bis plötzlich eine urämische Convulsion oder eine Sehstörung sich einstellte, so spricht das fast sicher für die cirrhotische Form.

### 2. In Betreff des Urins.

Im ersten Stadium der entzündlichen Form ist der Urin fast stets vermindert, im zweiten Stadium oft vermindert, manchmal in natürlicher Quantität, im dritten kann er vermindert oder in natürlicher Quantität abgesondert sein, manchmal ist er auch vermehrt. Selbst wenn die Quantität vermindert ist, kann doch häufig Harndrang bestehen. Eine vermehrte Harnabsonderung charakterisirt die wachsige Degeneration von ihren frühesten Stadien an. Er fand das öfter sogar, bevor sich Albumen einstellte, und sah diese Vermehrung während des ganzen Verlaufes der Krankheit andauern. Die Harnvermehrung kann aber selbst bei der wachsigen Degeneration fehlen, wenn die entzündliche Affection hinzukommt. In den ersten Stadien der Cirrhose scheint die Harnmenge normal zu sein, in vorgerückten Stadien ist sie oft ausserordentlich gross.

Das Aussehen des Harns ist in den frühen Stadien der entzündlichen Form gewöhnlich dunkel, oft trübe oder blutig gefärbt. Später ist er weder trübe noch blutig, manchmal blass und klar, ohne jeden Bodensatz. Bei der wachsigen und cirrhotischen Form ist er gewöhnlich blass, selten blutig und selten so dunkel wie normaler Harn.

Das specifische Gewicht steht im umgekehrten Verhältniss zur Menge, aber manchmal ist es niedrig, wenn die Menge gering ist. Gewöhnlich ist es bei den chronischen Formen niedriger, als bei der acuten.

Die Menge des Albumens ist in der entzündlichen Form während ihres ganzen Verlaufes beträchtlich, sehr selten ist gar kein Albumen vorhanden. Bei den anderen Formen ist das Albumen weniger reichlich und fehlt manchmal ganz.

Blut im Harn kann bei jeder Form vorkommen, am häufigsten findet es sich in frühen Stadien der entzündlichen. Die verschiedene Art der Cylinder bietet keine Anhaltspunkte. Er hat häufig hyaline (sogenannte wachsige) Cylinder in den frühesten Stadien der entzündlichen Formen zugleich mit epithelialen granulirten und fettigen Cylindern gesehen.

### 3. Die Wassersucht

deutet eine Entzündung der Harnkanälchen an. Sobald diese vorhanden ist, tritt Wassersucht auf. Sie fehlt während des ganzen Verlaufes der rein wachsigen und der Schrumpfniere, oder ist nur in geringem Grade vorhanden. Aber sie tritt bei den mit diesen Krankheiten behafteten Patienten ausnahmslos auf, wenn Entzündung hinzutritt.

Was die Complicationen betrifft, so deutet eine gleichzeitig bestehende Lebervergrösserung, welche eine wachsige Degeneration annehmen lässt, auf eine gleiche Veränderung der Niere hin. Eine Neuroretinitis lässt mit ziemlicher Sicherheit auf eine cirrhotische Form schliessen. Hypertrophie des Herzens findet sich in den vorgerückten Stadien aller Formen, aber am häufigsten bei der cirrhotischen.

Im Anschluss an die zuletzt genannten Autoren vertrat in Deutschland zuerst Bartels[1]), auf sorgfältige klinische und anatomische Studien gestützt, die Anschauung von der Verschiedenartigkeit der den Nephritiden zu Grunde liegenden Veränderungen.

An der Erörterung dieser Frage habe ich mich in meiner Schrift über die diffuse Nephritis[2]) betheiligt. Mein Streben war darauf gerichtet, den Beweis für das Vorhandensein verschiedener von einander unabhängiger Nephritisarten zu erbringen.

Heute bin ich in der Lage, auf Grund fortgesetzter Untersuchungen das bisher Mitgetheilte zu vervollständigen und, mit einer nicht unwesentlichen Modification, besser als bisher, gegen die einheitliche Auffassung der Nephritis plaidiren zu können.

Nur habe ich vorweg zu bemerken, dass ich mein Thema etwas einschränken will. Während ich in der erwähnten Arbeit neben der acuten und der chronischen Nephritis auch die sogenannte amyloide Nephritis in das Gebiet der Nierenentzündungen einbezogen hatte, sehe ich an dieser Stelle von letzterer ab. Es geschieht aber nicht darum, weil ich das Hinzutreten entzündlicher Veränderungen zur amyloiden Degeneration der Gefässe dahingestellt sein lassen will. Ich halte nach wie vor daran fest, dass neben einer reinen amyloiden Degeneration der Nierengefässe auch eine durch amyloide Erkrankung dieser Gefässe hervorgerufene Nierenentzündung vorkommt. Nur um die an und für sich schon schwierige Frage nicht zu compliciren und zum Zwecke eines leichter zu erzielenden Einverständnisses, beschränke ich mich hier auf die beiden ersterwähnten Arten, welche ich vorläufig, der bisherigen klinischen Nomenclatur folgend, als acute und chronische bezeichne. Wenn ich weiterhin erwiesen haben werde, welche anatomischen Veränderungen denselben zu Grunde liegen, wird es möglich sein, genauere anatomische Benennungen jenen klinischen zu substituiren.

Zum Ausgangspunkt meines Nachweises wähle ich die Ergebnisse der Untersuchung von Scharlachnieren, über welche ich im LII. Bande dieses Archivs berichtet habe.[3]) Jener Mittheilung liegt die Beobachtung dreier Fälle von acuter Nephritis zu Grunde, welche 3, 5 resp. 10 Tage nach dem Beginn des Scharlachs den

1) Handbuch der Krankheiten des Harnapparats. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. IX. 1. Hälfte. Leipzig 1875.

2) Die diffuse Nephritis und die Entzündung im Allgemeinen. Berlin 1879.

3) Die septische Scharlachnephritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1893. Bd. LII. S. 339.

tödtlichen Ausgang herbeigeführt hatte. Allen gemeinsam war die Füllung einer sehr grossen Zahl Henle'scher Schleifen mit schmalen Cylindern und eine minder reichliche Verstopfung der Sammelkanäle mit entsprechend dickeren Cylindern. Ferner bestand in den ersten beiden Fällen theils eine Coagulations-Nekrose, theils eine hochgradige trübe Schwellung der Epithelien der gewundenen Kanälchen, bei gleichzeitiger Erweiterung der Harnkanälchen in den Markstrahlen und beträchtlicher Abplattung ihrer Epithelien. Im dritten Falle aber, welcher nach 10tägiger Dauer des Scharlachs tödtlich endete, war ausser den gleichen Veränderungen in den Henle'schen Schleifen nur eine enorme Erweiterung aller Rindenkanälchen nebst Abplattung ihrer Epithelien vorhanden.

Ausserdem constatirte ich eine beträchtliche Rundzellenanhäufung im interstitiellen Gewebe, welche im ersten Falle nur in der Nachbarschaft der Glomeruli, dicht an der Eintrittsstelle des Gefässes in den Glomerulus bestand, im zweiten und dritten Falle aber in grösserer Ausdehnung vorhanden und nicht mehr an die nächste Umgebung der Glomeruli geknüpft war. In Betreff der Glomeruli selbst hatte ich nur erwähnt, dass im zweiten Falle eine sehr grosse Zahl von Kernen durch Fuchsinfärbung sichtbar wurde.

In wesentlicher Beziehung stimmten mit den bei der Scharlachnephritis geschilderten Veränderungen diejenigen überein, welche ich früher bei der Choleranephritis gefunden hatte.[1]) Bei drei Kranken, welche nach 12—20stündigem Stadium algidum der Cholera gestorben waren, und bei einer Kranken, welche, ohne Fortschreiten der Krankheit bis zum Stadium algidum, doch einer durch die Krankheit herbeigeführten Nephritis erlegen war, hatte ich ebenfalls hyaline Cylinder in den Henle'schen Schleifen, vielfach auch in den Sammelkanälchen, und eine Erweiterung der Rindenkanälchen gefunden. In ihrem Lumen, besonders in demjenigen der geraden Kanälchen, lagen sehr reichliche gekörnte Massen: meist frei im Lumen, an vielen Stellen aber hingen sie — wie das besonders gut in gefärbten Präparaten sichtbar war — mit dem Protoplasma der Epithelien zusammen, so dass die Vermuthung gerechtfertigt war, diese gekörnten Massen seien ein Theil der in ihrem Bestande gestörten resp. der zerstörten Epithelien.

Die auffällige Uebereinstimmung des Befundes einer Harnkanälchenerweiterung bei der Scharlach- ebenso

1) Die Choleranephritis. Centralblatt f. klin. Med. 1892. Nr. 45.

wie bei der Choleranephritis, einer Erweiterung, welche nur auf Stauung infolge von Verstopfung der Henle'schen Schleifen und eines Theiles der Sammelkanälchen durch Cylinder zurückführbar sein konnte, veranlasste mich, meine mikroskopischen Nierenpräparate aus früherer Zeit nochmals durchzusehen und alle späteren zur Beobachtung gekommenen Nephritiden nach dieser Richtung hin zu untersuchen.

Ich habe eine recht beträchtliche Zahl von Präparaten durchmustert, welche Menschen entstammten, die an Nephritis nach Morbillen, Typhus, Pneumonie, puerperaler Eklampsie gestorben waren. Ausnahmslos fand ich die Henle'schen Schleifen in mehr oder weniger beträchtlicher Länge von Cylindern gefüllt und die Sammelkanälchen theils durch breite Cylinder, theils durch Zelldetritus oder Blutkörperchen verstopft, welche letzteren entweder in einzelnen Häufchen allein vorkamen oder mit dem Detritus gemischt waren. Im Zusammenhange hiermit bestand eine Erweiterung entweder eines Theiles oder der Gesammtheit der Rindenkanälchen. Im ersteren Falle nahmen die gewundenen Kanälchen an der Erweiterung keinen Antheil, sie waren vielmehr ganz ausgefüllt von ihren geschwollenen Epithelien. Nur in sehr wenigen Fällen bestand überhaupt gar keine Erweiterung der Harnkanälchen. Als eine, vielleicht aber nicht einzige Ursache des Ausbleibens der Erweiterung vermag ich nur plötzliche tödtliche Ausgänge der Krankheit anzugeben, wie sie infolge eines oder auch mehrerer urämischer oder eklamptischer Anfälle vorkommen.

Aus mancherlei Gründen ist von mir und Anderen diese Harnkanälchenerweiterung bisher nicht gebührend gewürdigt worden. Einestheils wurde dieselbe auf eine consecutive Veränderung der Epithelien allein zurückgeführt. Ich selbst hatte die Ansicht vertreten, dass die Epithelien durch Umwandlung in eine kleine Zelle, deren Kern nur von einem kleinen Protoplasmahofe umgeben war, eine Verringerung ihres Höhendurchmessers erfahren hätten. Andere nahmen an, es handle sich um junge neugebildete Epithelien. Anderntheils konnte eine Erweiterung der Kanälchen in toto, wie sie thatsächlich neben der Abplattung der Epithelien besteht, der genauen Feststellung leichter entgehen, weil nach dieser Richtung hin eine sichere Begründung erst möglich werden konnte durch den positiven Befund, dass die Verstopfung der Henle'schen Schleifen sowie eines mehr oder minder grossen Theiles der Sammelkanälchen zu den allerfrühesten Veränderungen gehört, welche ihrerseits erst die Eweiterung der rückwärts gelegenen Harnkanälchen verständlich erscheinen lassen konnten.

Wenn aber noch neuerdings ein Autor behauptet, er habe bei der Choleranephritis in den Papillen keine besondere Abnormität ge-

funden, wenn derselbe also da, wo besonders die Henle'schen Schleifen in überaus charakteristischer Weise ihren Antheil an dem Processe durch den Gehalt an Cylindern documentiren, hiervon nichts constatiren konnte, so hat er entweder nicht genau beobachtet oder die Kanälchen nur auf Längsschnitten untersucht. In solchen aber können die Cylinder von den ausnahmslos noch vorhandenen Epithelien verdeckt werden. Nur auf Quer- und noch besser auf Schrägschnitten treten diese überall deutlich hervor.

Nächst den Harnkanälchen beanspruchen bei den bisher geschilderten Nephritiden auch die Glomeruli besondere Beachtung. In diesem Stadium haben sie meist ein grösseres Volumen, was daraus resultirt, dass die Epithelien der Kapsel ebenso wie diejenigen des Glomerulus geschwollen sind. Sehr häufig ist im Kapselraume ein körniger Detritus vorhanden, welcher aus dem Zerfall der Epithelien hervorgeht. Ausserdem haben auch die Kerne der Gefässschlingen des Glomerulus eine Schwellung erfahren. — Auf die späteren Veränderungen der Glomeruli habe ich weiterhin noch näher einzugehen.

Eine Uebersicht über die hier aufgeführten anatomischen Veränderungen der Niere führt zu dem Ergebniss, dass das anatomische Kriterium der unter dem klinischen Bilde der acuten Nephritis verlaufenden Nierenveränderungen wesentlich besteht in einer Verstopfung der Henle'schen Schleifen durch Cylinder mitsammt einer Verlegung des Lumens der Sammelkanälchen durch starke Cylinder oder Detritusmassen, woraus eine Erweiterung der Rindenkanälchen bei gleichzeitiger Abplattung der Epithelien hervorgeht. Diese Erweiterung beschränkt sich auf die Markstrahlen der Niere oder betrifft diese ebenso wie die gewundenen Harnkanälchen (Nierenlabyrinth, Ludwig). Werden die gewundenen Kanälchen von der Erweiterung nicht mitbetroffen, dann sind ihre Epithelien entweder geschwollen und von trübem Aussehen, oder sie befinden sich im Zustande der Coagulationsnekrose. — In den erweiterten Kanälchen befinden sich Detritusmassen, welche aus den Epithelien hervorgegangen sind. — Die Glomeruli betheiligen sich an dem Processe durch Schwellung ihrer Capillarkerne und ihrer Epithelien, aus denen gleichfalls Detritusmassen hervorgehen können.

Bezüglich des zeitlichen Verlaufs muss angenommen werden, das anfangs eine trübe Schwellung der Epithelien in den Rindenkanälchen gleichzeitig mit der Bildung von Cylindern in den Henle'schen Schleifen einsetzt. Diese sind am reichlichsten innerhalb

der Papillen mit Cylindern gefüllt. Bei sehr raschem tödtlichem Verlauf führt die trübe Schwellung zur Coagulationsnekrose, bei etwas langsamerem überwiegen die Folgen der Verstopfung der Henleschen Schleifen; alle Kanälchen werden erweitert; es tritt eine Harnstauung mit ihren Folgen ein.

Da alle diese Veränderungen innerhalb der Harnkanälchen verlaufen, so geht folgerichtig daraus hervor, dass der klinischen Form einer acuten Nephritis anatomisch eine Veränderung zu Grunde liegt, welche nur als tubuläre Nephritis bezeichnet werden kann.

Zur Begründung dieser Auffassung bedarf es freilich noch einer eingehenden Auseinandersetzung mit entgegenstehenden Anschauungen, welche von sehr competenten Beurtheilern dieses Gegenstandes vertreten werden.

Die erste und wichtigste Erörterung muss der Thatsache von der Erweiterung der Harnkanälchen bei der acuten Nephritis gelten.

Auffallender Weise ist dieselbe früher nur von einem Autor, nämlich Reinhardt, gebührend gewürdigt worden. Sehen wir von seinen theoretischen Annahmen ab, welche sich aus dem Stande der damaligen Anschauungen der allgemeinen pathologischen Anatomie erklären, dann können die von ihm geschilderten Befunde als grundlegend für die Pathogenese der tubulären Nephritis angesehen werden. Er sagt[1]): „Die Veränderungen der Nieren durch die Bright'sche Krankheit beruhen zunächst auf einer Hyperämie, welcher sogleich ein Austritt faserstoffigen Exsudats folgt, welches zum Theil in das interstitielle Gewebe, grösstentheils in die Höhlung der Harnkanälchen, gelangt, wo dasselbe zu cylindrischen Massen gerinnt. Diese verstopfen die Harnkanälchen, werden jedoch schliesslich von dem sich hinter ihnen ansammelnden Harn fortgeschoben und mit dem Urin ausgeleert. Von dieser Verstopfung der Harnkanäle hängt die Erweiterung derselben ab, wobei noch der Umstand in Betracht kommt, dass das Exsudat, auch wenn es grösstentheils in der Corticalsubstanz entsteht, doch sehr gewöhnlich erst in den engeren Kanälen der Pyramiden gerinnt, woraus fast für die ganze Länge des Harnkanals ein Hinderniss in dem Abfluss seines Inhalts resultirt. Diese Dilatation der Harnkanäle bedingt wohl sehr wesentlich die Anschwellung und Vergrösserung der Niere in der Bright'schen Krankheit."

Von Reinhardt bis auf Cornil ist die Bedeutung der Harnkanälchenerweiterung vollständig verkannt worden. So sagt

1) Charité-Annalen. 1850. Bd. I. S. 191.

Buhl[1]): „Schon nach 12—24stündiger Dauer der Cholera findet man fettige Metamorphose der Nierenzellen. Gleichzeitig mit dieser Veränderung in dem Corticalabschnitt findet man in den Nierenwärzchen eine ziemliche Zahl der Röhrchen verstopft, theils durch Blutcoagula, theils durch Faserstoffgerinnsel." — „Im Choleratyphoid findet man die gewundenen Kanälchen um das Zwei- bis Vierfache erweitert." — „Je früher ein Typhoid zur Beobachtung kommt, um so zahlreicher finden sich die oben berührten Verpfropfungen der Tubularsubstanz." — „In der späteren Zeit aber, wo die Wärzchen ödematös werden, sind die Coagula grösstentheils entweder aufgelöst oder abgeführt, die Kanälchen ebenso wie die der Corticalsubstanz gequollen, erweitert."

Kelsch[2]) sagt: „Bei der Cholera habe ich bisweilen in der Mitte der geschwollenen, körnig getrübten und verfetteten Rindensubstanz einige starke Kanälchen angetroffen, welche kein zerfallenes verfettetes Epithel enthielten, sondern eine Lage junger, sehr kleiner Zellen, welche sich mit Pikrocarmin vollkommen färbten und das Lumen der Kanälchen so weit liessen, wie ich es noch niemals, selbst bei normalen Kanälchen, gesehen habe. Ich meine, dass dies die erste Anlage von Regeneration eines neuen Epithels war."

Cornil[3]) fand bei acuter Nephritis eine Erweiterung der gewundenen Kanäle. Er hält es für zweifellos, dass eine Verstopfung aller Harnkanälchen durch Harncylinder und die daraus resultirende Anurie die drohendste Gefahr der Bright'schen Krankheit darstellen.

Ich könnte verschiedene andere Autoren citiren, welche die Thatsache von der Erweiterung der Harnkanälchen registriren. Da aber hierauf von keinem dieser Autoren irgend welcher Werth gelegt und die bezügliche Bemerkung nur ganz nebenbei gemacht wird, ist eine besondere Erwähnung überflüssig. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass die Thatsache von der Erweiterung der Harnkanälchen seit Langem feststeht, aber für die Klärung der Frage gar nicht verwerthet oder unter dem Einfluss der damals gültigen pathologischen Anschauungen subjectiv gedeutet worden ist. Reinhardt nimmt an, dass die Harncylinder aus einem in die Rindenkanälchen hinein erfolgten Exsudat hervorgehen und erst in den engeren Kanälchen der Pyramiden gerinnen, eine Annahme, welche wohl geeignet war, Widerspruch herauszufordern. Buhl fasst denselben ohne Beibringung irgend eines Be-

1) Epidemische Cholera. Zeitschrift f. rationelle Med. 1855. N. F. Bd. VI. S. 1.

2) Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright. Archives de Physiologie. II ème Série. T. I. p. 722.

3) Nouvelles observations histologiques sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie. Journ. de l'anatomie. 1879. p. 442.

weises in die Worte zusammen: „Die Ursache der Harnverhaltung liegt nicht in einer anatomischen Wegversperrung." — Kelsch betrachtet sogar die abgeplatteten Epithelien als einen Beweis für die Regeneration des Epithels. — Nur Cornil gelangt zu einer vollkommen zutreffenden Beurtheilung der Pathogenese, weil er das punctum saliens, die Entstehung der Harncylinder, correct gedeutet hat.

Nachdem schon Oertel, Rovida u. A. auf Grund ihrer anatomischen Untersuchungen für die Ansicht eingetreten waren, dass die hyalinen Cylinder als Secretionsproduct der Harnkanälchen-Epithelien anzusehen sind, habe ich [1]) durch die von mir zuerst vorgenommenen einseitigen Ureter-Unterbindungen feststellen können, dass in den Harnkanälchen-Epithelien hyalin aussehende Kugeln entstehen, welche in das Lumen des Harnkanälchens hineingelangen und hier zu Cylindern zusammenschmelzen, an welchen bisweilen noch die Verbindungslinien der einzelnen Kugeln sichtbar geblieben sind. Dieser Entstehungsmodus wurde ein Jahr später auch von Cornil [2]) erwiesen, und Strauss und Germont [3]) sind auf Grund ihrer Ureter-Unterbindungen zu gleichem Resultat gelangt. Immerhin aber herrscht in dieser Frage noch keine Einigkeit. Vielleicht können folgende auf Thatsachen gestützte Erwägungen zur Herstellung derselben beitragen.

Gehen wir von der Prämisse aus, dass die hyalinen Cylinder nur auf zweierlei Wegen entstehen können, entweder als ein Exsudat aus dem Blute oder als ein Product der Epithelien, so muss doch nothwendig die erstere Annahme fallen, wenn der Nachweis geliefert werden kann, dass eine Exsudation aus den Blutgefässen überhaupt stattfindet, ohne dass mit derselben eine Cylinderbildung verbunden wäre. Dass dies der Fall ist, lässt sich thatsächlich erweisen durch das Auftreten von Eiweiss im Harn ohne gleichzeitiges Auftreten von Harncylindern. Unter Anderen hat Friedeberg [4]) in 51 im hiesigen Krankenhause untersuchten Fällen, bei denen er post partum zwischen 1/4 und 2 pro mille Eiweiss fand, nur 3 mal Cylinder constatiren können.

Der gleiche Nachweis ist durch die umgekehrte Thatsache zu erbringen. Ebenso wie Eiweiss ohne Cylinder im Harn auftreten kann, kommen auch Cylinder ohne Eiweiss im Harn vor. Den sichersten Beweis hierfür danken wir Nothnagel. [5]) Er fand bei jedem einigermaassen intensiven Icterus, gleichgültig welches anatomische Moment

1) Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder und die parenchymatöse Entzündung. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1878. Nr. 19. — Die diffuse Nephritis. 1879. S. 57. Berlin, Reimer.

2) Nouvelles observations histologiques sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie. Journal de l'anatomie. 1879. p. 402.

3) Des lésions histologiques des reins chez le Cobaye à la suite de la ligature de l'urétère. Arch. de physiologie. 1882. IV ème Série. Tome IX. p. 386.

4) Ueber Albuminurie im Anschluss an den Geburtsact. Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 4.

5) Harncylinder beim Icterus. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XII. 1874. S. 326.

ihm zu Grunde lag, Cylinder im Harn. In $^2/_3$ aller von ihm untersuchten Fälle aber war kein Eiweiss vorhanden.

Ich meinerseits kann hinzufügen, dass ich einige Male bei Kranken, welche an Schrumpfniere litten, Harncylinder im Harn gefunden habe, ohne dass derselbe Albumen enthalten hätte. Die Diagnose: Schrumpfniere konnte durch die Autopsie bestätigt werden.

Solchen Thatsachen gegenüber muss die Behauptung von Bartels[1]) u. A., dass „die Entstehung aller Arten von Cylindern der allgemeinen Regel nach an die Ausscheidung albuminösen Harns gebunden ist", als unhaltbar angesehen werden.

Diesen Erwägungen habe ich noch ein weiteres schwerwiegendes Argument hinzuzufügen. Es wird immer und immer wieder, u. A. auch von Ribbert[2]) betont, dass die hyalinen Fibrincylinder umgewandeltes geronnenes Eiweiss und kein Secretions- oder Umwandlungsproduct der Epithelien sind. Ribbert sagt: „Die Cylinder finden sich stets zuerst in den Henle'schen Schleifen, danach aber bald auch in den Tubuli contorti und schliesslich in der nächsten Umgebung der Glomeruli. Dass diese Reihenfolge eingehalten wird, erklärt sich wohl einfach daraus, dass die ersten in den gewundenen Kanälchen entstehenden Gerinnungsproducte hier nicht gleich liegen bleiben, sondern fortgeschwemmt werden und erst in den engeren Henle'schen Schleifen zur Abscheidung gelangen. Durch Stauung weiter rückwärts füllen sich dann auch die gewundenen Harnkanälchen in relativ kurzer Zeit."

Wie aber ist dann der Befund von Cylindern in den Sammelröhren der Papillen, welche jene in den Henle'schen Schleifen an Dicke um ein Mehrfaches übertreffen, zu erklären?

Bei der Schilderung der in Choleranieren vorhandenen Veränderungen habe ich[3]) erwähnt, dass „in den Papillen innerhalb der Lumina der Henle'schen Schleifen sich reichliche hyaline Cylinder befanden und in den Sammelröhren bei Weitem stärkere mehr gelb aussehende Cylinder vorhanden waren". Ebenso fand ich bei Scharlachnephritis[4]) „in den Henle'schen Schleifen fast überall schmale Cylinder; ausserdem auch reichliche sehr breite Cylinder in den Sammelröhren."

In Anbetracht dieser Befunde bleibt doch wohl kaum etwas Anderes übrig, als die Annahme, dass die Cylinder an dem Orte entstehen, wo sie gefunden werden. Diejenigen Autoren, welche behaupten, dass die in den engeren Henle'schen Schleifen vorgefundenen Cylinder hier stecken geblieben sind, nachdem sie an höher gelegenen Stellen der Harnkanälchen als Exsudat aus dem Blute entstanden waren, werden wohl kaum die Ansicht zu vertreten im Stande sein, dass die schmalen Cylinder der Henle'schen Schleifen auf ihrem ferneren Wege, der sie in die Sammelkanäle führt, wieder dicker werden können.

Der Beweis für die Entstehung der Harncylinder aus den Epithelien

---

1) Krankheiten des Harnapparats. 1879. S. 78.

2) Nephritis und Albuminurie. Bonn 1881. S. 78.

3) Die Choleranephritis. Centralblatt f. klin. Med. 1892. Nr. 45.

4) Die septische Scharlachnephritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1894. Bd. LII. S. 346.

der Harnkanälchen und gegen ihre Bildung durch ein aus dem Blute hervorgehendes Exsudat lässt sich somit erbringen:

1. durch den positiven Befund hyaliner Kugeln in den Epithelien, aus welchen die Kugeln hervortreten und zu Cylindern zusammenschmelzen;

2. durch das Vorkommen von Eiweiss im Harn ohne Cylinder;

3. durch das Vorkommen von Cylindern im Harn ohne Eiweiss;

4. durch den Befund von sehr breiten Cylindern in den Sammelröhren, welche unmöglich die Henle'schen Schleifen passirt haben können.

Mit Zugrundelegung der Thatsache, dass die Harncylinder aus den Epithelien der Harnkanälchen hervorgehen, darf die primäre Betheiligung der Harnkanälchenepithelien an der acuten tubulären Nierenentzündung als erwiesen betrachtet werden. Die übrigen Nierengewebselemente betheiligen sich an der Erkrankung innerhalb dieses Zeitraumes nicht.

Letzteres aber ist gerade der Grund, weshalb andere Autoren den hier geschilderten Process gar nicht als entzündlichen anerkennen wollen. Nach ihrer Ansicht könne da, wo keine Zellvermehrung im interstitiellen Gewebe vorhanden sei, auch von Entzündung nicht gesprochen werden. — Es würde zu weit abführen, die Erörterung der Frage von der parenchymatösen Entzündung hier einzubeziehen. Ich habe das an anderer Stelle[1]) eingehend gethan. Hier habe ich nur zu erweisen, dass es ohne diese Grundlage unmöglich ist, ein Verständniss der Nierenentzündung zu gewinnen. Der Mangel einer solchen Grundlage konnte nur dazu führen, dass einer der objectivsten Forscher, Wagner[2]), auf eine allgemeine Definition verzichtet und den acuten Morbus Brightii speciell im Anschluss an diejenige Krankheit geschildert hat, in deren Gefolge er aufgetreten ist.

Rosenstein[3]) geht in der neuesten Auflage seiner „Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten" systematischer vor. Er fasst unter der Bezeichnung des acuten Morbus Brightii die Nephritiden zusammen, welche nach acuten Krankheiten auftreten, schliesst aber die Cholera- und die Schwangerschaftsniere aus. Er behauptet, es seien jetzt Alle (!?) darin einig, „dass in sämmtlichen Formen von Morbus Brightii stets alle Gewebselemente an dem entzündlichen Processe theilnehmen und dass auch bei den verschiedenen Formen es sich immer nur um ein Mehr oder Minder des jeweiligen Gewebselementes handelt, nicht aber um Ausschliesslichkeit des einen oder anderen". „Der Morbus Brightii beruht auf einer diffusen Nephritis." „Einzelne

1) Die diffuse Nephritis. 1879. S. 64.

2) Handbuch der Krankheiten des Harnapparats. Leipzig 1882.

3) Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894. S. 78.

wohl von Albuminurie und Hydrops begleitete, aber nicht auf Entzündung beruhende diffuse Erkrankungen der Nieren, wie die Stauungsniere und die amyloide Degeneration, sind aus dem Gesammtcomplex des Morbus Brightii als nicht zu ihm gehörige Gruppen auszuscheiden. Ebenso die ebenfalls nicht auf Entzündung, sondern auf Giftwirkung und Circulationsveränderungen beruhenden Zustände der Choleraniere und die der Schwangerschaftsniere, deren anatomisches Substrat durch die Anomalien der Circulation hinreichende Begründung findet."

Die Ausschliessung der durch die Cholera herbeigeführten Veränderungen wird von Rosenstein in Anbetracht seiner Prämissen folgerichtig damit begründet, dass von einer diffusen Erkrankung keine Rede ist, weil alle Veränderungen nur die Harnkanälchenepithelien betreffen, die Malpighi'schen Körper aber, ihre Schlingen und Kapseln ebenso wie die Interstitien intact sind.

Dem gegenüber kann ich behaupten, dass das von Rosenstein geschilderte anatomische Verhalten nicht für alle Fälle zutrifft. Bei den im Laufe des Sommers 1892 von mir untersuchten und schon beschriebenen Choleranephritiden beschränkten sich die Veränderungen in der That auf die Epithelien der Harnkanälchen resp. der Glomeruli. Abweichend hiervon aber war das Resultat der Untersuchung bei einem der beiden tödtlich verlaufenen Cholerafälle, welche ich im Jahre 1893 beobachtet habe. Hier hatte eine heftige Choleradiarrhoe 6 Tage lang bestanden, und erst am 7. Tage trat die Krankheit in das asphyktische Stadium, welches nach 24 stündiger Dauer zum Tode führte. In den Nieren fand ich ausser den früher geschilderten Vorgängen an den Epithelien resp. den Harnkanälchen eine sehr bedeutsame Veränderung an den Vasa afferentia dicht vor ihrem Eintritt in die Glomeruli. Bei Anwendung der Fuchsinfärbung[1]) liess sich erweisen, dass die Gefässwand beträchtlich verdickt war durch Schwellung der Muskelkerne, sowie durch Schwellung der Adventitiazellen.

1) Das Präparat wird für einige — eventuell auch 24 — Stunden in eine $^1/_{10}$ promillige Fuchsin-Rubinlösung gethan, aus derselben in eine Schale mit Alkohol übertragen und in diesem mit der Präparirnadel gespült, bis nach wenigen Secunden das tiefrothe Präparat rosafarben geworden ist. Sodann wird ein Objectglas in den Alkohol hineingetaucht und das Präparat auf das Glas gebreitet. Nach der Herausnahme aus dem Alkohol giesst man, ohne vorher mit Fliesspapier abzutrocknen, eine überschüssige Menge Xylol auf das Präparat, welches anfangs auf dem Xylol schwimmt und mit der Präparirnadel untergetaucht werden muss. Nach wenigen Secunden lässt man das Xylol durch Schräghalten des Objectglases abfliessen, thut dann, wiederum ohne Anwendung von Fliesspapier zum Trocknen, einen Tropfen Canadabalsam darauf und legt zum Schluss das Deckglas darüber.

Ohne Zweifel sind in diesem Falle nur infolge der langen Dauer der Krankheit die pathologischen Veränderungen nicht auf die Harnkanälchen beschränkt geblieben, auch die Gefässe sind in Mitleidenschaft gezogen worden. Das Postulat einer diffusen Nephritis im Sinne Rosenstein's wäre also auch hier erfüllt. Wenn demselben nicht in allen Fällen genügt werden kann, so liegt dies zweifellos an der meist sehr rasch einwirkenden Choleranoxe, welche zum Tode führt, bevor weitere Folgezustände im interstitiellen Gewebe bezw. an den Gefässen sich ausbilden können.

Wenn aber solche Folgezustände überhaupt nachweisbar sind, dann wäre es durchaus willkürlich, erst mit ihrem Auftreten die durch die Cholera herbeigeführten Veränderungen der Niere als entzündliche anzusehen, zumal da die schon mit dem Beginn der Krankheit einsetzende Bildung der Harncylinder durch eine Secretion der Epithelien, bei Erhaltung ihres Bestandes, nur als das Ergebniss eines irritativen Vorganges aufzufassen ist, welchen wir unter den Begriff „Entzündung" subsumiren müssen.[1]) Noch weniger zulässig aber muss es nunmehr sein, die Cholera als eine in das Gebiet der Nierenentzündung nicht hineingehörige Veränderung zu betrachten.

Bezüglich der Schwangerschaftsnephritis hat schon Leyden[2]) gegen Rosenstein hervorgehoben, dass der Uebergang derselben in das chronische Stadium kein ganz seltenes Ereigniss ist. Ich für meinen Theil vermag hier noch besser als bei der Choleranephritis — weil die Zahl der Objecte eine grössere ist — den geschilderten Modus procedendi von den Harnkanälchen auf die Gefässe zu erweisen. Besonders in solchen Fällen, wo das Höhestadium der Nierenerkrankung durch das Auftreten von Eklampsie sich kundgegeben hatte, konnte ich mich überzeugen, dass mit dem früheren oder späteren Eintritt des tödtlichen Ausganges entweder eine Erkrankung der Harnkanälchenepithelien allein (trübe Schwellung, Cylinderbildung, Coagulationsnekrose, Dilatation der Harnkanälchen) bestand oder eine Wandverdickung der Vasa afferentia der Glomeruli (durch Schwellung der Musculariskerne und Adventitiazellen) sich hinzugesellt hatte.

Da aber nach meinen Beobachtungen bei allen länger dauernden acuten Nephritiden zu der anfänglichen Erkrankung der Harnkanälchen resp. ihrer Epithelien die geschil-

1) Eine ausführliche Begründung habe ich in meinem Aufsatze „Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder und die parenchymatöse Entzündung" (Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 19) gegeben.

2) Ueber Hydrops und Albuminurie der Schwangeren. Zeitschrift f. klin. Med. 1886. Bd. XI. S. 36.

derte Veränderung der Vasa afferentia sich hinzugesellt, so darf die durch Cholera ebenso wie die durch Schwangerschaft veranlasste Nierenerkrankung mit Fug und Recht als ein hiermit übereinstimmender entzündlicher Process angesehen werden.

Die Betheiligung der Gefässwände an den durch die Nephritis herbeigeführten Veränderungen ist bisher keineswegs unbeachtet geblieben. Schon Johnson[1]) hat dieselbe eingehend erörtert. Er sagt: „Die bemerkenswertheste und interessanteste Veränderung an den Gefässen (bei der chronischen desquamativen Nephritis) ist die Hypertrophie der Muskelfasern; sie ergreift beide Faserschichten; an den Stellen aber, wo die innere Schicht im normalen Zustande beträchtlich dünner ist als die äussere, da sind sie im hypertrophischen Zustande gewöhnlich von fast gleicher Dicke. Die Verdickung scheint in den kleinsten Arterien, d. h. in den zuführenden Gefässen der Malpighi'schen Körperchen, verhältnissmässig beträchtlich zu sein und nimmt allmählich von hier gegen die arteriellen Gefässstämme zu ab. Sie ist nicht von Structurveränderungen begleitet, sondern scheint eine einfache Hypertrophie zu sein, d. h. Massenzunahme ohne Structurveränderung."

Am eingehendsten hat sich Fischl[2]), bei vollständiger Berücksichtigung der Literatur, mit dieser Frage beschäftigt. Sein Standpunkt ist mit wenigen, von ihm selbst geäusserten Worten charakterisirt. Er bezeichnet den Process als eine Combination von Periarteriitis mit Mesarteriitis. Dieselbe kommt seiner Meinung nach dadurch zu Stande, dass die Zellwucherung von der Adventitia auf die Muscularis übergreift.

Diese Auffassung Fischl's erklärt sich vielleicht aus der Beobachtung von Gefässen in ihrer Längsrichtung. An Querschnitten konnte ich mich mit Sicherheit überzeugen, dass nur in der Adventitia Rundzellen vorhanden sind, in der Muscularis aber nur die länglichen geschwollenen Muskelkerne zur Verdickung der Gefässwand geführt haben.

Von mehreren Autoren ist die Angabe gemacht worden, dass in diesem Stadium der Nephritis eine Verdickung der Kapsel des Glomerulus durch Zellvermehrung eintritt. Besonders Ribbert hat dieselbe eingehend gewürdigt. Diese Zellvermehrung aber ist nichts weiter als eine Schwellung der Adventitiazellen, welche die geschwollenen Capillargefässkerne verdecken und auf diese Weise die Zusammengehörigkeit dieser Veränderungen leicht übersehen lassen.

1) Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von R. Schütze. 1856. S. 184.

2) Beiträge zur Histologie der Scharlachniere. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. IV. Sep.-Abdr. S. 4.

Schon der Umstand, dass die Zellvermehrung an die Nachbarschaft der Vasa afferentia gebunden ist und niemals die ganze Glomeruluskapsel umgiebt, kann als Beweis gegen eine selbständige Zellvermehrung gelten.

Nach alledem darf ich behaupten, dass die nächste Folge länger dauernder tubulärer Nephritis eine Schwellung der Adventitiazellen und der Musculariskerne an den Vasa afferentia der Glomeruli ist. Weiterhin aber erleiden auch die grösseren arteriellen Gefässstämmchen, aus denen die Vasa afferentia hervorgehen, ganz übereinstimmende Veränderungen.

Hierzu gesellt sich eine Verbreiterung des interstitiellen Gewebes zwischen den Harnkanälchen. Die Interstitien sehen gequollen aus, alle darin vorhandenen Kerne sind geschwollen und, abweichend vom normalen Verhalten, sehr leicht mit Fuchsin färbbar.

Diesen Vorgang in richtiger Weise zu deuten, war mir erst durch die Ergebnisse totaler einseitiger Nierenabbindung möglich geworden. Ich hatte über dieselbe in meiner Schrift über die diffuse Nephritis (S. 75) mit folgenden Worten berichtet:

Zwei Punkte aber bedürfen bei der Erörterung der toxischen und trophischen Entzündung einer besonderen Sicherstellung. Ich habe die Bildung dunkler Körnchen und Fetttröpfchen bei der Entzündung der Muskeln, der Nerven, der Leberzellen und der Nierenepithelien für ein Product activer Zellthätigkeit erklärt, dabei aber die von vornherein nicht ganz von der Hand zu weisende Möglichkeit, dass sie aus der aufgenommenen Ernährungsflüssigkeit gebildet werden, nicht ausreichend genug widerlegt, um eine vollkommene Anerkennung meiner Ansicht beanspruchen zu können. Und doch ist dieselbe nothwendig, um den Vorgang als einen activen hinzustellen. Ferner schien mir der im Obigen gegebene Nachweis, dass die bei der interstitiellen Entzündung in reicherer Zahl sichtbaren Zellen aus den an Ort und Stelle vorhandenen Bindegewebszellen hervorgehen, unter den jetzigen Verhältnissen, wo jede Zellvermehrung auf weisse Blutkörperchen zurückgeführt wird, noch nicht so unwiderleglich geführt, dass Anhänger der letzteren Ansicht in ihrer Anschauung erschüttert würden. Ich musste zusehen, ob es nicht möglich sei, Bindegewebszellen, welche bis dahin vom Blute ihre Nahrung bezogen hatten, von der Bluternährung auszuschliessen, ohne ihre Lebensbedingungen im Uebrigen in allzu eingreifender Weise zu ändern. Zur Verwirklichung einer solchen Voraussetzung schien mir die Niere des Kaninchens das geeignetste Object zu sein. Ich zog die eine Niere aus der Bauchhöhle hervor, schälte dieselbe aus ihrer Fettkapsel, unterband den aus Gefässen und Nerven bestehenden Stiel, an welchem sie hing, und brachte sie dann wieder in die Bauchhöhle zurück. Die Ergebnisse dieser totalen Nierenunterbindung waren in Betreff der Niere selbst folgende: Nach 24 Stunden waren die Harnkanälchenepithelien stark getrübt, hie und da fanden sich auch Fetttröpfchen in denselben. Im Laufe

des zweiten Tages war das interstitielle Gewebe der Marksubstanz fast ganz in Zellen aufgelöst, die Epithelien der Harnkanälchen zu Grunde gegangen und vielfach durch wachsartig aussehende Cylinder ersetzt. Am vierten Tage war die Niere zu einem morschen Brei umgewandelt, welcher fast ausschliesslich aus Bruchstücken gleichmässig trübe aussehender Harnkanälchen bestand.

Von grösserem Interesse war das Verhalten der Nierenkapsel. Dieselbe zeigte Veränderungen, welche mich zu dem angestrebten Ziele führten. Ich untersuchte Flachschnitte von der Innenfläche solcher Nierenkapseln, welche bis zum vierten Tage nach totaler Abbindung der Niere ihre Veränderungen durchgemacht hatten. Die äussere Fläche eignet sich natürlich nicht zur Untersuchung, weil sie sehr bald mit leichten fibrinös-eitrigen Massen, welche zahlreiche weisse Blutkörperchen enthalten, bedeckt ist. Normale Nierenkapseln zeigen unter dem Mikroskop ein feinstreifiges helles Aussehen und hauptsächlich Bindegewebs-, sowie elastische Fasern. Erst nach Fuchsinfärbung treten in der Grundsubstanz recht zahlreiche blasse, platte, unregelmässig gestaltete Kerne hervor, in deren Umgebung keine Spur von einem Protoplasmahofe sichtbar ist. Nach 24 stündiger totaler Nierenabbindung hat sich das Bild insofern geändert, als die Kerne bei Fuchsinfärbung in womöglich noch reichlicherer Zahl sichtbar sind und eine regelmässige ovale oder runde Form angenommen haben. Ihre Grösse übertrifft bei Weitem diejenige weisser Blutkörperchen, welche überhaupt innerhalb der Zeit, in welcher ich die Untersuchung vorgenommen habe, in den inneren Schichten der Kapsel gar nicht vorkommen. Diese grossen Kerne nun liegen entweder zwischen den Bindegewebsfasern und zeigen nur hie und da einen kleinen Protoplasmahof, in welchem einzelne Fetttröpfchen vorkommen, oder sie liegen innerhalb einer protoplasmatisch aussehenden Grundsubstanz, welche sich nach den verschiedensten Richtungen hin verzweigt und helle, blasse Lacunen zwischen sich fasst.

Nach 48 stündiger Abbindung der Niere ist das Bild ein ganz anderes geworden. Die innersten Lagen der Kapsel bestehen fast ganz und gar aus sehr grossen Spindelzellen, wie sie vollkommener in einem grosszelligen Spindelzellensarkom nicht vorkommen können. Diese Spindelzellen enthalten meist sehr grosse ovale, seltener rundliche Kerne, der Protoplasmahof ist sehr zart, hell und mit reichlichen Fetttropfen versehen. In nicht wenigen Zellen aber sind die Kerne eingeschnürt, in anderen an Stelle eines grossen Kerns zwei bis drei kleine dicht neben einander, welche zusammen kaum die Grösse eines solitären Kerns erreichen.

Nach 72- und 96 stündiger Abbindung ist schon eine grössere Zahl von Zellen vorhanden, welche je zwei und drei Kerne enthalten, aber das Protoplasma hat durchweg eine andere Gestalt angenommen. Es umlagert nicht mehr in beträchtlicher Breite und in Spindelform die Kerne, sondern breitet sich strahlig nach verschiedenen Richtungen aus, und in diesen schmalen Protoplasmastrahlen liegen zahlreiche Fetttropfen.

Es geht also hieraus hervor, dass Zellen, welche von der Bluternährung ausgeschlossen sind, selbständig Fett in sich zu bilden vermögen, und dass an ihren Kernen Theilungsvorgänge stattfinden können, welche eine Kernvermehrung zur Folge haben.

Aber auch noch ein weiteres, nicht unbedeutendes Ergebniss liefern diese Versuche. Wenn die Kerne der normalen Nierenkapsel sich ohne einen abgegrenzten Protoplasmamantel zeigen, dies aber nach 48 stündiger Nierenabbindung in exquisitester Weise der Fall ist, dann muss, da jede Zufuhr von Material ausgeschlossen ist, das Protoplasma in ruhendem Zustande die Grundsubstanz bilden, in welcher die übrigen Bestandtheile, wie Bindegewebe, Gefässe, Nerven, eingebettet liegen, während es erst in thätigem Zustande, bei gleichzeitiger Schwellung der Kerne, einen abgeschlossenen Zellorganismus darstellt.

Eine Uebertragung dieser Versuchsergebnisse auf die interstitiellen Veränderungen bei der Nephritis führt zu dem Schlusse, dass der gesammte Process in den Interstitien das Ergebniss einer Ernährungsstörung ist, welche vollständig mit den anfänglichen Veränderungen in der abgebundenen Nierenkapsel übereinstimmt. Infolge dieser Ernährungsstörung geht die Zelle aus dem ruhenden Zustande in den thätigen über, womit eine Schwellung des Zellkerns und eine schärfere Abgrenzung resp. Einbeziehung seines Protoplasmamantels, also in toto eine Verbreiterung der Niereninterstitien als sichtbare Veränderung verbunden ist.

Ebenso wie in den Interstitien und durch analoge Ursachen bedingt, stellt sich auch an den Kapseln der Glomeruli eine Verbreiterung mit Schwellung der Kerne ein. Doch ist dieselbe nicht in allen Fällen gleichmässig stark entwickelt. Selbst in einer und derselben Niere kommen in dieser Beziehung an den einlzenen Kapseln Ungleichheiten vor.

Die letzte Stelle in der Reihenfolge der anatomischen Veränderungen, und nicht, wie vielfach angenommen wird, die erste, nimmt die dauernde Veränderung der Malpighischen Körperchen ein. Ich sage die dauernde Veränderung; denn wenn auch im Beginn der Erkrankung, wie ich schon oben erwähnt habe, die Glomeruli durch Schwellung des Epithels und der Capillarkerne an dem Processe sich betheiligen, so darf sicherlich angenommen werden, dass eine solche Veränderung mit der Heilung der Krankheit vollkommen rückgängig wird.

Bei längerer Dauer des Processes aber stellen sich irreparable Veränderungen an den Glomerulis ein. Zunächst geht nach meinen Beobachtungen das Epithel der Kapsel und der Glomeruli verloren. Wahrscheinlich gelangen diese Zellen nach theilweisem Untergange des Protoplasmas in die Harnkanälchen und werden durch dieselben weiter hinausbefördert. Vielleicht kommt es auch zu einem totalen

Untergange der Zellen mitsammt ihren Kernen; doch habe ich hierfür keinen sicheren Anhalt gewinnen können.

Die Veränderung an den Glomerulis selbst drängen sich in so hervorragender Weise dem Auge auf, dass sie keinem Beobachter entgehen können. Das Wesentlichste an dieser Veränderung ist die Volumszunahme und der auffallende Kernreichthum. In Betreff dieser Thatsache sind alle Autoren einig; bezüglich der Pathogenese aber bestehen die grössten Meinungsverschiedenheiten. Klebs ist der Ansicht, dass der Kernreichthum des Glomerulus auf eine Wucherung der Bindegewebszellen zurückzuführen ist, welche zwischen den Gefässschlingen vorhanden seien. Langhans[1]) führt dieselbe auf eine Wucherung des Kapsel- und des Glomerulusepithels zurück, sowie auf eine gleichzeitige Wucherung der Capillarkerne. Ribbert stellt jede Capillarkernwucherung in Abrede; nach ihm besteht die Glomerulonephritis (S. 70) in Schwellung und Abstossung der Epithelien der Knäuel und der Kapseln mit mehr oder weniger erheblicher Ansammlung der Epithelien im Kapselraum.

Meine eigenen Untersuchungen über die durch Cantharidin erzeugte Nephritis[2]) hatten mir ergeben, dass nächst der Schwellung des Epithels der Kapsel, sowie des Glomerulus auch eine Schwellung der Kerne der Glomeruluscapillaren erfolgt. „Während unter normalen Verhältnissen an den Glomerulis ohne weitere Präparation die Kerne fast gar nicht sichtbar sind und erst nach Anwendung von Essigsäure oder von Kernfärbungsmitteln als kleine unregelmässig gestaltete, förmlich eingeschrumpfte Gebilde sichtbar werden, treten sie in Cantharidinnieren ohne Weiteres in reicher Zahl als vollkommen rundliche Gebilde hervor. Von den Kernen der dem Glomerulus aufliegenden Epithelien lassen sie sich um so leichter unterscheiden, weil diese fast genau den doppelten Durchmesser haben. Derjenige der Epithelien beträgt durchschnittlich 0,009 Mm., während die Capillarkerne 0,004 Mm. messen. Infolgedessen erscheinen die Glomeruli bei Weitem kernreicher, als unter normalen Verhältnissen, aber es ist kein Grund vorhanden, hieraus eine Vermehrung von Kernen resp. Zellen zu folgern, es liegt nur eine Schwellung und somit eine erleichterte Sichtbarkeit der Capillargefässkerne vor.

Ebensowenig wie eine Vermehrung der Kerne, konnte ich eine Betheiligung von Bindegewebszellen constatiren, welche zwischen den

1) Ueber die Veränderungen der Glomeruli bei der Nephritis, nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung der Fibrincylinder. Virchow's Archiv. 1879. Bd. LXXVI. S. 85.

2) Pathologische Mittheilungen. 1883. Heft 2. S. 29.

Capillarschlingen liegen sollen. Bindegewebe zwischen den Capillarschlingen des Glomerulus habe ich überhaupt nicht gesehen; ich darf dessen Vorhandensein um so eher in Abrede stellen, weil die durch Cantharidin herbeigeführte Schwellung des Epithels des Glomerulus diesen häufig in seine einzelnen Läppchen bis zu ihrer Ursprungsstelle aus dem in die Kapsel eintretenden arteriellen Gefäss auseinanderscheidet und doch nirgends eine Bindegewebsfaser oder ein Bindegewebskern sichtbar wird."

Bei der menschlichen Nephritis gehen die gleichen Veränderungen am Glomerulus vor sich. An die Schwellung der Epithelien schliesst sich eine Capillarkernschwellung; eine Zellvermehrung ist nicht vorhanden.

Von höchster Bedeutung für die Auffassung des Krankheitsprocesses aber ist das weitere Schicksal der Malpighi'schen Körperchen im Verlaufe der Nephritis.

Das Epithel der Kapsel, sowie dasjenige der Glomeruli geht, wie ich oben erwähnt habe, verloren, und die Gefässknäuel erfahren zuletzt eine Umwandlung in sehr kleine, hyalin aussehende, structurlose Gebilde, in welchen nur noch einzelne wenige, unregelmässig gestaltete Kerne durch Kernfärbungsmittel nachweisbar sind.

Bisher wurde den Glomerulis eine wesentliche active Betheiligung bei dem der Nierenentzündung zu Grunde liegenden Processe zugeschrieben. Die Einen nahmen an, dass bei einem Theile aller Nierenentzündungen die Glomeruli zuerst erkranken, Andere behaupten sogar, dass alle Nephritiden als „Glomerulitis" beginnen.

Nach den hier geschilderten Befunden muss ich dafür eintreten, dass die Erkrankung der Glomeruli, also der Capillarschlingen, überhaupt kein primärer entzündlicher Process, sondern von Anfang bis zu Ende nur die Folge einer Ernährungsstörung ist. Diese ist bedingt durch die Wandschwellung des Vas afferens, welche nothwendiger Weise eine Verringerung der Blutzufuhr zum Glomerulus zur Folge haben muss.

Während einerseits durch Constatirung der Thatsache von der Wandschwellung des Vas afferens — bei Zugrundelegung der oben erwähnten Veränderungen der Nierenkapsel nach Abbindung der Niere — eine ausreichende Erklärung für die Schwellung der Capillarkerne des Glomerulus gegeben ist, lässt sich andererseits der endliche Uebergang des Glomerulus in ein kleines gleichmässig hyalin aussehendes, mit einigen wenigen geschrumpften Kernen versehenes Gebilde nur aus einem innerhalb der Körperflüssigkeit vor sich gehenden Absterben infolge mangelhafter Ernährung herleiten.

Auf Grund dieser Ausführungen muss ich das weitere Vorschreiten des Processes bei der Nierenentzündung, also den Uebergang aus der tubulären bisher sogenannten acuten Nephritis in die chronisch-parenchymatöse Nephritis, welche ihren Ausgang in Schrumpfniere nehmen kann [1]), folgendermaassen definiren.

Wenn die reine tubuläre Nephritis, deren Kriterien oben eingehend geschildert wurden, nicht zur Heilung gelangt, dann folgt eine Schwellung der Adventitiazellen sowie der Muskelkerne der Media an den Vasa afferentia der Glomeruli, demnächst eine Verbreiterung des interstitiellen Gewebes der ganzen Niere sowie der Kapseln der Malpighi'schen Körperchen durch Schwellung der daselbst vorhandenen Zellen. Wir haben es dann mit einer subacuten tubulären Nephritis zu thun. Auch in diesem Stadium kann vielleicht noch eine vollständige Wiederherstellung eintreten, wie die klinische Beobachtung von Fällen ergiebt, welche nach 6 monatlicher Dauer der Krankheit zur Heilung gelangten. — Der endliche ungünstige Ausgang beruht auf einer, nach vollständigem Untergang der Epithelien der Malpighi'schen Körperchen, durch mangelhafte Ernährung herbeigeführten Atrophie der Glomeruli, d. h. Umwandlung derselben in kleine hyaline, sehr spärliche Kerne enthaltende Gebilde. Die Interstitien sowie die Kapseln der Malpighi'schen Körperchen bleiben dauernd verbreitert. In den extremsten Graden der tubulären Nephritis führt vor Allem die Verkleinerung der Glomeruli, sowie das Zusammensinken der von ihnen abgehenden gewundenen Kanälchen durch Verkleinerung ihrer Epithelien und Umwandlung derselben in Zellen mit hellem kleinem Protoplasmahofe zur grobgranulirten und, wie besonders zu betonen ist, weiss aussehenden Schrumpfniere.

Dieses charakteristische Aussehen ist unverkennbar, selbst wenn die Obduction nicht innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Tode oder in wärmerer Jahreszeit ausgeführt wird und die abhängigen Theile der Nieren durch postmortale Blutsenkung ein dunkleres Aussehen angenommen haben.

Gerade in dem Aussehen der Schrumpfniere, welche aus der acuten tubulären Nephritis hervorgeht, liegt ein wichtiges Unterscheidungsmittel zwischen dieser und der zweiten nunmehr zu beschreibenden Art von Nierenentzündung, welche am häufigsten in

1) Vgl. die Mittheilung: Eine 20 Jahre dauernde Nephritis nach Scharlach mit dem Ausgang in eine weisse Schrumpfniere. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLII. S. 517.

ihrem vorgeschrittensten Stadium und dann als rothe Schrumpfniere mit feingranulirter Oberfläche zur Beobachtung kommt.

Mit dieser Bezeichnung soll nur der augenfällige Gegensatz zur weissen Schrumpfniere betont werden; das Aussehen der rothen Schrumpfniere entspricht eigentlich dem einer normalen Niere.

Auch die feine Körnung auf der Oberfläche der rothen Schrumpfniere, welche trotz mancherlei grösserer Einziehungen und Cystenbildungen unverkennbar ist, kann mit Sicherheit zur Unterscheidung von der grobgranulirten weissen Niere herangezogen werden.

Von den Anhängern einer unitarischen Auffassung der Nierenentzündung ist dieser überaus leicht festzustellende Unterschied zwischen der weissen und der rothen Schrumpfniere vollkommen übersehen worden, und doch ergiebt sich aus demselben im Zusammenhange mit den klinischen Erscheinungen die zwingende Nothwendigkeit für die Eintheilung der Nierenentzündung in zwei Arten. Eine rothe Schrumpfniere lässt sich niemals auf diejenigen ätiologischen Momente zurückführen, welche für die tubuläre Nephritis maassgebend sind. Niemals kann ein Zusammenhang mit einer Infectionskrankheit nachgewiesen werden, niemals hat die Krankheit, wie schon Wilks hervorgehoben hat, mit Wassersucht begonnen. Des Oefteren kann nach meiner Erfahrung sogar schon Herzhypertrophie bestehen, bevor das Nierensecret irgend eine, wenigstens durch unsere gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nachweisbare Veränderung zeigt. — Erst in den allerletzten Stadien der Krankheit tritt Wassersucht auf.

Die Anfänge der anatomischen Veränderungen, welche zur rothen Schrumpfniere führen, lassen sich etwas schwieriger feststellen, als bei der tubulären Nephritis, weil letztere sehr viel häufiger in frühen Stadien einen tödtlichen Ausgang herbeiführen kann. Wir sind hier auf einzelne zufällige Befunde angewiesen.

Wer häufig mikroskopische Nierenuntersuchungen gemacht hat, der wird bisweilen auch in den Nieren solcher Menschen, welche an acuten Krankheiten gestorben waren, ohne früher leidend gewesen zu sein, ganz auffallende pathologische Veränderungen gefunden haben. Dieselben bestehen trotz makroskopisch scheinbar normaler Nieren in einer mikroskopisch sehr auffälligen Veränderung einzelner Glomeruli. Sie sind in kleine hyaline, mit spärlichen unregelmässig gestalteten Kernen durchsetzte Gebilde umgewandelt; sie zeigen also genau die oben geschilderten Veränderungen der Glomeruli im letzten Stadium der tubulären Nephritis. Noch neuerdings fand ich derartig veränderte Malpighi'sche Körperchen in sehr grosser Zahl in den Nieren eines an Cholera nach 36 stündiger Dauer der Krankheit ge-

storbenen Mannes; Beweis genug, dass die Veränderung schon längst bestanden haben muss.

Früher hatte ich angenommen, dass die Erkrankung, welche zur rothen Schrumpfniere führt, in den Malpighi'schen Körperchen resp. an deren Epithelien beginnt. Nachdem mich die oben geschilderten Untersuchungen zu dem Ergebniss geführt hatten, dass die Veränderungen der Malpighi'schen Körperchen nur als eine secundäre Störung anzusehen sind, musste ich diesem Umstande auch hier Rechnung tragen, zumal da auch hier die Vasa afferentia, welche zu den hyalin entarteten Glomerulis führten, genau so, wie es im weiteren Verlaufe der tubulären Nephritis der Fall ist, eine beträchtliche Wandverdickung zeigten. Ihre Adventitiakerne waren geschwollen, in reicher Zahl durch Kernfärbungsmittel sichtbar, die glatten Muskelfasern der Media auseinandergerückt, bei gleichzeitiger Schwellung ihrer Kerne.

In Anbetracht des normalen Verhaltens der Harnkanälchenepithelien in Fällen, wo schon hyalin degenerirte Glomeruli vorhanden sind, und in Erwägung der Abhängigkeit der Glomerulusveränderung von der Wandschwellung der zuführenden Gefässe muss als sicher angenommen werden, dass die erste Veränderung von diesen Gefässen ausgeht. Die chronische Nephritis mit ihrem Ausgang in rothe Schrumpfniere kann nur das Resultat einer primären vasculären Nephritis sein, deren Ausgangspunkt in den Vasa afferentia der Glomeruli liegt.

Aus der Verschiedenheit der anfänglich erkrankten Gewebselemente bei der tubulären und der vasculären Nephritis erklärt sich sehr leicht das differente anatomische und klinische Verhalten.

Bezüglich des ersteren habe ich besonders hervorzuheben, dass die hauptsächlichsten Veränderungen nur die Glomeruli und die gewundenen Kanälchen bezw. das Nierenlabyrinth (Ludwig) betreffen. Selbst die Verbreiterung des interstitiellen Gewebes ist meist auf diese Abschnitte beschränkt.

Auch die Verdickung der Gefässwände scheint sich mehr auf die Vasa afferentia zu beschränken, wenigstens tritt die Verdickung der Wand grösserer arterieller Gefässstämme, mit der durch dieselbe bedingten diffusen Verbreiterung des interstitiellen Gewebes, nicht in so ausgedehnter Weise hervor wie bei der subacuten tubulären Nephritis.

In klinischer Beziehung verdient das frühe Auftreten der Herzhypertrophie ganz besondere Beachtung. Ich habe schon früher [1])

1) Die Bedeutung der Nierenglomeruli für die klinische Beurtheilung der primären Nierenentzündungen. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 1.

auf Grund meiner Erfahrungen die Ansicht aussprechen können, „dass die chronische Nephritis überhaupt nicht mit der Ausscheidung von Eiweiss beginnt. Sie kann ein Jahr, vielleicht noch länger, bestanden haben, bevor Eiweiss im Harn auftritt. Wenn überhaupt im Anfang der chronischen Nephritis Krankheitssymptome vorhanden sind, dann bestehen sie in einzelnen schweren asthmatischen Anfällen oder leichteren asthmatischen Beschwerden, zu denen sich später Herzhypertrophie hinzugesellt. Eiweiss tritt erst dann auf, wenn der Process von den Glomerulis auf die gewundenen Kanälchen übergegangen ist. — Ebenso wie die Eiweissabsonderung, sind Anasarka, Ascites, Hydrothorax erst eine Folge des Uebergreifens des Processes von den Glomerulis auf die Harnkanälchen."

Diese Mittheilung kann ich auch heute in ihrem vollen Umfange vertreten; freilich mit der Modification, dass der Process nicht so, wie ich damals annahm, mit einer Erkrankung der Glomeruli beginnt, sondern die Vasa afferentia die primär leidenden Theile sind.

Gerade der Nachweis dieses primären Sitzes der Erkrankung bietet auch einen Schlüssel zur Erklärung des Auftretens der Herzhypertrophie bei der Nephritis überhaupt und des frühen Auftretens dieses Herzleidens bei der vasculären Nephritis insbesondere.

Wenn die Vasa afferentia eine Schwellung der Adventitiazellen und der Musculariskerne erfahren, so muss damit ihre elastische Kraft Einbusse erlitten haben. Wir wissen aber, dass die Fortbewegung des Blutes durch zwei Factoren ermöglicht wird: die Triebkraft des Herzens und die Elasticität der Gefässe. Fällt letztere zu einem Theil aus — und gerade in den Nieren, welche eine beträchtliche Menge Blutwasser auszuscheiden haben, dürfte dieselbe von grosser Bedeutung sein —, so muss das Herz die Arbeitsleistung übernehmen. Das Herz wird infolge erhöhter Anstrengung hypertrophisch, weil die Vasa afferentia der Nieren ihre Elasticität eingebüsst haben und ihren Antheil an der Blutbeförderung nicht leisten können. Da dieser Elasticitätsverlust bei der vasculären Nephritis zuerst eintritt, kommt hier die Herzhypertrophie am frühesten zu Stande und erreicht hier die höchsten Grade.

Eine werthvolle Stütze erhält diese Anschauung durch die eingehenden Untersuchungen Thoma's[1]), welcher mit Zugrundelegung seiner Durchströmungsversuche zu dem Resultat gelangte, dass „bei chronischer interstitieller Nephritis die Durchflussmenge und Strom-

1) Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. Virchow's Archiv. 1877. Bd. LXXI. S. 42 u. 227.

geschwindigkeit des Blutes in den Arterien und Arterienzweigen der Niere erheblich vermindert, der Blutdruck dagegen erhöht ist" (S. 73).

Im Verlaufe der vasculären Nephritis aber bleibt die Erkrankung nicht auf die Vasa afferentia mit ihrer Wandverdickung und auf die daraus hervorgehende Atrophie der Glomeruli beschränkt. Entweder auf ihrem Höhestadium, d. h. bevor es zur Schrumpfung des Organs gekommen ist, oder gegen das Ende des Leidens gesellt sich zur vasculären eine tubuläre Nephritis hinzu.

In ersterem Falle kommt es zur chronisch-hämorrhagischen Nephritis, welche von mir schon früher eingehend erörtert worden ist [1]); in letzterem Falle gestalten sich die hinzutretenden Veränderungen genau so, wie ich es für das Anfangsstadium der tubulären Nephritis beschrieben habe.

Das Endergebniss der hier niedergelegten Untersuchungen lautet also: Die acute parenchymatöse, die chronisch parenchymatöse Nephritis und die weisse Schrumpfniere gehören in das Gebiet der tubulären Nephritis, welche bei chronischem Verlauf die Vasa afferentia in Mitleidenschaft zieht. Von diesen hängen die Veränderungen der Glomeruli ab. Dagegen beginnt die bisher sogenannte chronische Nephritis mit ihrem Ausgang in die rothe Schrumpfniere als vasculäre Nephritis. In frühem Stadium dieser vasculären Nephritis entsteht durch Hinzutreten einer tubulären Nephritis die chronisch-hämorrhagische Nephritis; dem vorgeschrittensten Stadium der vasculären Nephritis, der rothen Schrumpfniere, hat sich ausnahmslos eine tubuläre Nephritis hinzugesellt.

1) Ueber Nephritis, insbesondere die chronisch-hämorrhagische Form derselben. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXII. S. 573.

# XXIV.

# Ein Fall von ringförmiger Atheromatose der Aorta ascendens mit allen Symptomen einer Stenose und Insufficienz der Aortaklappen.

Von

**Dr. Aufrecht,**

Oberarzt der inneren Station des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt.

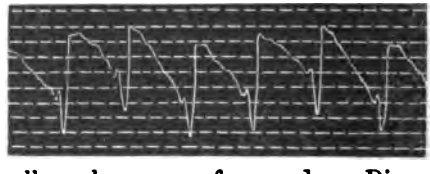
(Mit 1 Curve.)

Der 44 Jahre alte Arbeiter Ernst B. wird am 20. März 1894 in das hiesige Altstädter Krankenhaus aufgenommen. Seine Mutter ist an Magenkrebs, sein Vater an einer ihm unbekannten Krankheit gestorben. Er selbst ist bis vor 3 Monaten vollkommen gesund gewesen. Seither aber hat er über Athemnoth zu klagen. In jüngster Zeit ist heftiger Husten und seit 5 Tagen Schwellung der Füsse hinzugekommen.

**Status praesens** am 20. März. Pat. ist von kräftiger Statur, gut genährt. Seine Hautfarbe ist etwas blass; im Gesicht besteht leichte Cyanose, um die Knöchel und an den Unterschenkeln Oedem mittleren Grades. Der Leib ist etwas aufgetrieben, die Leber vergrössert. — Der Herzspitzenstoss ist 3 Cm. ausserhalb der Mamillarlinie. Ueber der ganzen Herzgegend sind starke Pulsationen fühlbar. Nach rechts reicht das Herz bis zum rechten Sternalrand, nach oben bis zum unteren Rand der 3. Rippe. — An allen Herzostien, am lautesten über der Aorta, hört man ein sehr lautes diastolisches Geräusch. Ueber den Lungen besteht überall Giemen und Pfeifen. — Der Harn enthält (nach Esbach) 1/4 pro mille Eiweiss, sein specifisches Gewicht beträgt 1024.

22. März. Schon nach 24 stündigem Aufenthalte im Krankenhause ist das Eiweiss aus dem Harn geschwunden; die 24 stündige Harnmenge beträgt 1000 Ccm. Die Oedeme haben sich verringert; die Athmung ist freier.

24. März. Die Oedeme sind vollständig geschwunden. An den Fingernägeln ist Capillarpuls sichtbar; derselbe kann auch an der Stirnhaut,



durch Reiben derselben, hervorgerufen werden. Die an der Radialis aufgenommene Pulscurve hat vorstehende Form.

31. März. Der objective Befund am Herzen ist unverändert. Der Bronchialkatarrh hat sich sehr verringert. Der Harn ist eiweissfrei, die 24 stündige Harnmenge beträgt 1300 Ccm., das spec. Gewicht constant 1026 bis 1027. Pat. wünscht seine Entlassung, weil er sich subjectiv sehr wohl fühlt.

Am 6. April 1894 erfolgt wegen hochgradiger Verschlimmerung des Leidens wiederum seine Aufnahme in das Krankenhaus. Insbesondere haben seine Athembeschwerden sehr zugenommen.

**Status** am 7. April. Oedem der Unterextremitäten. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger, sie ist bei Druck empfindlich. — Der Spitzenstoss ist stark hebend, befindet sich mehr als 3 Cm. nach aussen von der Mamillarlinie. Ueber der Herzspitze und über der Aorta hört man ein langgezogenes diastolisches, rechts vom Sternum ein systolisches Geräusch. Der Harn enthält $^3/_4$ pro mille Eiweiss.

9. April. Trotz Digitalisgebrauchs keine Besserung. Die Dyspnoe hat zugenommen. Dem Sputum ist reines Blut beigemengt.

11. April. Die Harnquantität, welche am 10. auf 1200 Ccm. gestiegen war, ist heute auf 400 heruntergegangen. Die Albumenmenge beträgt $^1/_4$ pro mille. Unter Zunahme der Dyspnoe stellt sich Bewusstlosigkeit und in der folgenden Nacht der Tod ein.

Die **Section**, 15 Stunden nach dem Tode vorgenommen, ergiebt:

Kräftig gebauter Körper mit Oedem der Unterextremitäten und des Gesichts, lividen Flecken an den abhängigen Theilen, mässigem Unterhautfett, kräftiger Musculatur.

Der Herzbeutel enthält eine geringe Quantität blutig-seröser Flüssigkeit. Ueber der Vorderfläche des linken Ventrikels ist das Pericard von einigen Hämorrhagien durchsetzt. Das Herz ist in allen seinen Abschnitten sehr vergrössert; die Herzhöhlen sind sehr weit, sie enthalten reichliche Cruormassen und Fibringerinnsel. Das Herzfleisch ist von guter Consistenz, blassbraunroth. Die Wand des rechten Ventrikels misst 4, die des linken 15 Mm. Alle Herzklappen sind vollkommen intact. Genau über den gemeinsamen Ansatzstellen der Klappen ist die Aorta in ihrem ganzen Umfange und in einer Breite von 1,5 Cm. vollständig atheromatös und von Verkalkungen durchsetzt. Diejenigen Abschnitte dieser ringförmigen Atheromatose, welche den gemeinsamen Ansatzstellen je zweier Klappen entsprechen, wölben sich in das Lumen der Aorta hinein. Besonders hochgradig ist die Hineinwölbung über der gemeinsamen Ansatzstelle der rechten und hinteren Aortaklappe, wo die atheromatös degenerirte Aortenwand etwa in der Grösse einer halben kleinen Wallnuss in das Lumen der Aorta hineinragt. Der übrige Theil der Aorta ascendens, sowie die weiteren Abschnitte der Aorta zeigen nur einzelne kleine gelbliche Verfettungen der Intima.

In der rechten Thoraxhöhle befindet sich etwa 1 Liter blutig-seröser Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist gut lufthaltig bis auf den Unterlappen, welcher splenisirt ist. — Die linke Thoraxhöhle enthält eine geringe Quantität blutig-seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge ist gut lufthaltig; im vorderen Abschnitt des Oberlappens findet sich ein taubeneigrosser Infarct.

Die Milz ist mit dem Diaphragma verwachsen, 16 Cm. lang, 8 Cm. breit, 5 Cm. dick, von schlaffer Consistenz.

Die linke Niere, 12 Cm. lang, 6 Cm. breit, 4 Cm. dick, ist aus ihrer Kapsel leicht ausschälbar, von blassem Aussehen, ihre Rinde etwas breit. — Die rechte Niere zeigt dasselbe Verhalten.

Die Leber ist grösser als normal, sehr bluthaltig, auf dem Durchschnitt von dunkelbraunem Aussehen, die Grenzen der Acini sind verwaschen.

Die Magenschleimhaut ist trübe und geschwollen, die Darmschleimhaut stark injicirt.

Die Section ergab hiernach ein vollkommenes Unversehrtsein der Aortaklappen, während die klinische Beobachtung zur Diagnose „Stenose und Insufficienz der Aortaklappen" geführt hatte. Das Herz war vergrössert, der Spitzenstoss überragte die Mamillarlinie um 3 Cm., es bestand ein systolisches, sowie ein lautes diastolisches Geräusch über dem Herzen, und die Pulscurve mit ihrem fast senkrecht ansteigenden Schenkel und ihrem wiederholt zweizackigen Curvengipfel war geradezu typisch für eine Insufficienz der Aortaklappen. — An Stelle der Klappeninsufficienz aber fanden sich andere Veränderungen vor, welche eine vollkommen ausreichende physikalische Erklärung der bei Lebzeiten constatirten Symptome ermöglichen und eine thatsächliche Insufficienz der Aortaklappen trotz ihrer Intactheit festzustellen gestatten. Denn dass das mit der Systole in die Aorta getriebene Blut während der Diastole in den Ventrikel zurückströmte, kann nach allen bei Lebzeiten, sowie durch die Section constatirten Veränderungen gar keinem Zweifel unterliegen.

Das Regurgitiren des Blutes kam in diesem Falle dadurch zu Stande, dass mit dem Schluss der Systole das Blut nicht in die Aortaklappentaschen hineingelangen, also die Klappen nicht entfalten konnte. Das Hinderniss für die Anfüllung der Aortaklappentaschen aber lag in der atheromatösen Degeneration eines ringförmigen Abschnittes der Aorta dicht über den Klappen. Die Aorta wölbte sich, infolge ihrer Wanderkrankung, in das Gefässlumen hinein und überwölbte die Aortaklappen, so dass in ihre Taschen die zur Schliessung der Klappen erforderliche Menge Blutes nicht hineingelangen konnte.

Die mangelhafte Füllung der Aortaklappentaschen war die Ursache des Regurgitirens des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel.

An diese Beobachtung lassen sich zwei Bemerkungen anknüpfen. Die eine kann dazu beitragen, die Annahme, dass der zweite Herzton nur auf den Klappenschluss der grossen Gefässe zurückgeführt werden muss, dahin zu erweitern, dass auch bei vollkommen intacten Klappen kein Ton zu entstehen braucht, wenn das Me-

dium der Anspannung, das Blut, nicht in die Klappentaschen hineingelangen, also ein vollständiges Aneinanderlegen der Klappen nicht herbeiführen kann. — Die zweite Bemerkung betrifft die Thatsache, dass auffallend häufig die hochgradigsten atheromatösen Veränderungen dicht über den Aortaklappen vorkommen. Mit Zugrundelegung einiger Beobachtungen über traumatische Veränderungen des Anfangstheiles der Aorta bin ich geneigt, die Prädilection des Anfangstheiles der Aorta für atheromatöse Veränderungen auf plötzliche Zerrungen dieses Anfangstheiles durch das an demselben hängende Herz — aus Anlass eines Stosses gegen die Brust, eines Falles, eines Sturzes auf die Füsse u. dgl. m. — zurückzuführen.

# XXV.

# Ueber das Ulcus ventriculi rotundum.

Nach Beobachtungen auf der med. Klinik des Herrn Professor Dr. Eichhorst in Zürich.

Von

**Dr. August Stoll, med. pract.**

in Zürich.

Im Allgemeinen wird angenommen, dass Ulcera ventriculi rotunda und Narben von solchen ungefähr bei 5 Proc. aller Leichen angetroffen werden; zwar differiren die Angaben der Statistiken über diesen Punkt in den verschiedenen Ländern wesentlich. Es scheint eben, dass für die Entstehung von Ulcus ventriculi rotundum schädliche Gewohnheiten einer Bevölkerung oder die Ernährung derselben eine bedeutende Rolle spielt. So schreibt v. Sohlern[1]) dem Alkalireichthum des Blutes für die Entstehung des runden Magengeschwürs einen ungünstigen Einfluss zu und führt die starke Alkalescenz des Blutes zurück auf den fast ausschliesslichen Genuss von Pflanzenkost der betreffenden Bevölkerung. Es müsste demnach Ulcus ventriculi rotundum bei Völkerschaften mit vorzugsweiser Fleischnahrung häufiger angetroffen werden, als bei solchen, die mehr von Vegetabilien leben.

Da in den letzten 9 Jahren, deren Material mir durch die gütige Ueberlassung der Herren Professoren Dr. Ribbert (Dir. des path.-anat. Instituts in Zürich) und Dr. Eichhorst (Dir. der med. Abtheilung des Cantonsspitals in Zürich) zur Verfügung stand, keine grösseren statistischen Arbeiten über das runde Magengeschwür erschienen sind und die vorhandenen grösstentheils von Anatomen herstammen, so mag es nicht uninteressant sein, den Leser mit den Verhältnissen des Ulcus ventriculi rotundum am Kranken- und Leichenmaterial Zürichs und Umgebung bekannt zu machen.

Bevor ich auf die Besprechung des Magengeschwürs beim lebenden Menschen eingehe, möchte ich hier das Ergebniss anführen, das sich bei der Durchmusterung der Sectionsprotokolle, die bis zum

1) Der Einfluss der Ernährung auf die Entstehung des runden Magengeschwürs. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13 u. 14. 1889.

Jahre 1892 unter der Aufsicht von Herrn Prof. Dr. Klebs gemacht wurden, ergab.

In den Jahren 1884 bis und mit 1892 fanden im züricherischen pathologischen Institut 3476 Sectionen statt, die aber nur 75 mal den Nachweis von Ulcus ventric. rot. oder Narben von solchen ergaben, somit im Ganzen nur 2,16 Proc. aller Leichen überhaupt. Auf das Geschlecht vertheilt, kommen auf 1972 Männerleichen 36 = 1,83 Proc. und auf 1504 Frauenleichen 39 = 2,59 Proc. Fälle mit Ulcus ventric. rot.

Nolte[1]) fand unter 3500 Leichen vom März 1876 bis März 1883 Ulcus ventric. rot. 43 mal = 1,23 Proc., und zwar unter 2089 Männern 16 mal = 0,8 Proc., unter 1411 Weibern 27 mal = 1,8 Proc.

Berthold[2]) giebt 2,7 Proc. sämmtlicher Leichen an, Grünfeld[3]) 20 Proc., Müller und Stake[4]) 10 Proc.

Daraus ergiebt sich, dass nur die Resultate Nolte's und Berthold's den unsrigen sich nähern, während die der übrigen Autoren sich kaum damit vergleichen lassen. Worauf diese Eigenthümlichkeit beruht, ist mir nicht ganz klar, jedenfalls möchte ich der schon erwähnten Anschauung von Sohlern nicht ohne Weiteres beistimmen, indem, soviel ich aus eigener Erfahrung weiss, die Bevölkerung Zürichs dem Fleischgenuss wohl ebenso sehr zugethan ist wie dem der Vegetabilien. Immerhin kann ich mir an der Hand dieser höchst oberflächlichen Beobachtung keinen Schluss erlauben über die Möglichkeit der Beeinflussung der verschiedenen Nahrungsmittel auf das Zustandekommen von Ulcus ventriculi.

Die 75 Fälle auf die verschiedenen Decennien in abwärtsführender Stufenfolge geordnet, ergeben nachstehende Häufigkeitsscala:

| Jahre | Männer | Frauen | Total | Nolte | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Männer | Frauen | Total |
| 40—50 | 10 | 6 | 16 = 21,3 Proc. | 5 | 4 | 9 |
| 30—40 | 7 | 7 | 14 = 18,6 " | 3 | 5 | 8 |
| 50—60 | 6 | 7 | 13 = 17,3 " | 4 | 4 | 8 |
| 60—70 | 2 | 8 | 10 = 13,3 " | 1 | 6 | 7 |
| 70—80 | 3 | 6 | 9 = 12,0 " | 1 | 3 | 4 |
| 20—30 | 5 | 3 | 8 = 10,6 " | 1 | 3 | 4 |
| 10—20 | 2 | 2 | 4 = 5,3 " | — | 2 | 2 |
| Mit 8 Monaten | 1 | — | 1 | — | — | — |
| 80—90 | — | — | — | 1 | — | 1 |
| | 36 | 39 | 75 | 16 | 27 | 43 |

1) Ueber die Häufigkeit des runden Magengeschwürs in München. Inaug.-Diss. München 1883.

2) Statistischer Beitrag zur Kenntniss des runden Magengeschwürs aus den Sectionsprotokollen des path. Instituts zu Berlin 1868—1882. Diss. 1883.

3) Eichhorst's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie.

4) Ebendaselbst.

Mit anderen Worten, das 5. Decennium nimmt die erste Stelle ein, und darum gruppiren sich die anderen Decennien nach oben und unten im gleichen Verhältniss wie ihre Zahlenreihe von der Ziffer 5. Auch Nolte's Ergebnisse (s. Tabelle) stimmen damit vollkommen überein. Das 1. und 2. Decennium ist in unserem Falle insofern verkürzt, als die Leichen dieser beiden in der Regel im Kinderspital zur Section kommen, dessen Material mir aber nicht zur Verfügung stand. Sehr interessant ist auch der Leichenbefund der 8 Monate alten Frühgeburt, bei der im Fundus des Magens multiple runde Magengeschwüre sich fanden. Leider war das Sectionsprotokoll in diesem Falle so mangelhaft, dass ich es vorzog, dasselbe weiter nicht zu berücksichtigen.

Ziehen wir zwischen der Häufigkeit beider Geschlechter einen Vergleich, so sehen wir beim männlichen das 5., 4., 6. und 3., beim weiblichen dagegen das 7., 4., 5. und 6. Decennium prävaliren, was meiner Ansicht nach beim letzteren seinen Grund haben dürfte im Eintritt der Klimax, die, wie bekannt, gern Blutungen in anderen Organen hervorruft, und gerade Blutungen in die Magenschleimhaut der Entstehung des runden Magengeschwürs besonders Vorschub leisten.

Ein ähnlicher Unterschied, wie der eben erwähnte, lässt sich in der Localisation der Geschwüre innerhalb beider Geschlechter erkennen. Während nämlich bei den Männern Pars pylorica und Pylorus als Prädilectionsstellen zu betrachten sind, gilt dies beim weiblichen Geschlecht für die kleine Curvatur. Zur besseren Uebersicht stelle ich die Resultate beider Geschlechter der Häufigkeit nach geordnet neben einander:

| Männer | | Frauen | |
|---|---|---|---|
| Pars pylorica | 10 | Kleine Curvatur | 13 |
| Pylorus | 9 | Grosse Curvatur | 3 |
| Pylorus und Cardia | 2 | Vordere Wand | 2 |
| Grosse Curvatur | 3 | Fundus | 2 |
| Cardia | 2 | Pars pylorica | 2 |
| Fundus | 2 | Pylorus | 2 |
| Kleine Curvatur | 2 | Disseminirt | 2 |
| Duodenum | 2 | Duodenum | 2 |
| Oesophagus und Cardia | 1 | Pylorus und Cardia | 1 |
| Sitz unbekannt | 3 | Hintere Wand | 1 |
| | | Unbekannt | 9 |

Magen- und Duodenalgeschwüre fanden sich bei Männern 2 mal, bei Frauen 4 mal. Eine genauere Localisation der Geschwüre fand unter den oben genannten Fällen 11 mal, 9 mal bei Männern, 2 mal bei Frauen, statt, nämlich:

Pars pylorica an der grossen Curvatur 3 mal, 1 mal zusammen mit 2 Ulcera an der kleinen Curvatur;

Pars pylorica an der kleinen Curvatur 2 mal;
= = vordere Fläche, zugleich ein Duodenalgeschwür, 1 mal;
= = 1 Ulcus, neben Narben von solchen an der vorderen und hinteren Wand, 1 mal;
= = hintere Wand und kleine Curvatur 1 mal;
Pylorus an der grossen Curvatur 1 mal;
= = = vorderen Fläche 1 mal;
= = = kleinen Curvatur, zugleich neben 3 Duodenalgeschwüren, 1 mal.

Die Resultate des männlichen und weiblichen Geschlechts zusammengezogen, ergiebt:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Pars pylorica | 23 quasi | 26 = | 34,6 Proc. |
| Kleine Curvatur | 15 | = 20,0 | = |
| Grosse Curvatur | 6 | = 8,0 | = |
| Fundus | 4 | = 5,3 | = |
| Duodenalgeschwüre | 4 | = 5,3 | = |
| Cardia | 2 | = 2,6 | = |
| Vordere Wand | 2 | = 2,6 | = |
| Disseminirt | 2 | = 2,6 | = |
| Hintere Wand | 1 | = 1,3 | = |
| Oesophagus, Cardia u. Duodenalgeschwüre | 1 | = 1,3 | = |
| Unbekannt | 12 | = 16,0 | = |
| Summa | 75 | | |

Sowohl aus dieser, wie aus jener Tabelle geht hervor, dass gegenüber den schon erwähnten Prädilectionsstellen jede andere Localisation in den Hintergrund tritt. Auch Nolte's Ergebnisse stimmen annähernd mit den unsrigen überein, nur dass dort die kleine Curvatur der Pars pylorica den Rang abläuft. Auch Brinton[1]) stellt die kleine Curvatur gegenüber den Localisationen an anderen Stellen sehr hoch.

| | Nolte | | Brinton | |
|---|---|---|---|---|
| Kleine Curvatur | 22 = 51,0 Proc. | | 55 = 26,8 Proc. | |
| Pars pylorica | 13 = 30,2 | = | 32 = 15,6 | = |
| Vordere Magenwand | 3 = 6,9 | = | 10 = 4,9 | = |
| Hintere Magenwand | 2 = 4,6 | = | 87 = 42,0 | = |
| Cardia | 1 = 2,3 | = | 4 = 2,0 | = |
| Grosse Curvatur | 1 = 2,3 | = | 5 = 2,4 | = |
| (Pars pyl. und kleine Curvatur | 2) | | — | |
| (Vord. Wand u. kleine Curvatur | 1) | | — | |
| Vordere u. hintere Magenwand | — | | 13 = 6,3 | = |
| Unbekannt | 1 = 2,3 | = | — | |
| Summa | 43 | | 206 | |

Unter den 75 Leichen konnten nur Geschwürsnarben nachgewiesen werden 8 mal, Ulcera neben Narben von solchen 6 mal, Ulcera des Magens neben runden Oesophagusgeschwüren 2 mal.

1) Eichhorst's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. II. S. 106.

Die Zahl der Geschwüre konnte nur in den wenigsten Fällen festgestellt werden: nämlich 8 mal zu je 2 = 10,6 Proc., 17 mal zu 4 und mehr als 4 = 22,6 Proc., 3 Geschwüre 1 mal, 4 Geschwüre 1 mal = 1,2 Proc.

In 4 Fällen (5,6 Proc.) konnte im Grunde des Geschwürs eine Arterie nachgewiesen werden; einmal war dieselbe durch einen rothen Thrombus vollständig verlegt und mündete offen in das Geschwür, in einem anderen Falle war die Arterie arrodirt und gab zu einer heftigen, letalen Blutung Veranlassung. Da mir zufällig zwei dieser Krankengeschichten zur Verfügung stehen, führe ich sie hier auszugsweise an:

**I. Fall.** 68jährige Stepperin, die wegen Psoriasis vulgaris, Insuff. mitralis, Hydrops universalis 25 Tage im Spital sich aufhielt. Während ihrer ganzen Krankheitsdauer wurden nie ernstere Symptome Seitens des Magens bemerkt. Der **Status** ergab ausser der schon erwähnten Mitralinsufficienz vergrösserte Lymphdrüsen in beiden Axillargruben, desgleichen war die rechte Mammilla derb, knollig, leicht vergrössert.

Krankengeschichte. Der Magensaft, 3 Stunden nach vorausgegangener Probemahlzeit auf HCl nach der Phloroglucinvanilinprobe geprüft, ergab Spuren freier Salzsäure, die Resorptionszeit für Jodkali betrug 30 Minuten; andere Symptome, weder subjectiver noch objectiver Art, konnten nie nachgewiesen werden.

Pat. starb im Collaps. Die **Section** des Magens ergab folgenden Befund: Magen enthält schwärzliche Flüssigkeit und ein grosses, schlotterndes Blutcoagulum. Schleimhaut des Magens blass, ziemlich glatt. An der kleinen Curvatur, gerade an den Pylorus heranreichend, ein unregelmässig gestaltetes, sehr flaches Geschwür, im Ganzen vom Umfange zweier Fünffrankenstücke. Der Defect ist sehr scharf gegen die Schleimhaut abgegrenzt, sein Grund ist gelb und trägt einen schmutzigweissen Belag, der sich nur zum Theil abwischen lässt. Genau in der Linie der kleinen Curvatur liegt eine rundliche prominente Stelle, in deren Mitte ein kleines Blutgerinnsel hervorragt. Mit der Sonde gelangt man unter Verdrängung des Blutgerinnsels in einen Kanal, der zweifellos einer Arterie angehört. Ausserdem fand sich im Duodenum, unmittelbar an den Pylorus anschliessend, ein querovales, etwa einfrankstückgrosses ähnliches Geschwür, dahinter zwei kleinere und etwa 3 Finger breit vom Pylorus entfernt ein aus zweien zusammengeflossenes und daneben noch eine Reihe anderer stecknadelkopfgrosser Ulcera.

Anatomische Diagnose. Hochgradige Anämie aller Organe, beiderseitiger hochgradiger Hydrothorax, Atelektase beider Lungen, leichte Verdickung der Mitralis, Verdickung der Papillarmuskeln, fleckige Trübung des Septum ventr., Dilatation des rechten Herzens, leichte Stauungsleber, umfangreiches, flaches Ulcus des Magens mit Arrosion einer grossen Arterie, mehrere ähnliche Geschwüre des Duodenum, Hämorrhagie des Magens, bindegewebige Induration und Vergrösserung der rechten Mammilla.

**II. Fall.** J. K., 47jähriger Heizer, wegen Pleuropneumonia totalis dextra, Insuff. cordis, Oedemata, auf der medicinischen Klinik, ging nach

30 tägigem Spitalaufenthalte, nach plötzlich eingetretenem Erbrechen circa 400 Ccm. dunkelrothen Blutes, rasch zu Grunde. Weder Anamnese, noch Krankengeschichte erregten den Verdacht auf Ulcus.

**Autopsie.** Im Magen reichlich flüssiges Blut, sowie grosse Blutcoagula, Schleimhaut blass, glatt. 3 Finger breit vor dem Pylorus, an der kleinen Curvatur, ein etwa 4—5 Cm. langes und $2^1/_2$—3 Cm. breites typisches Magengeschwür mit vollkommen glatt abschneidenden Rändern; die überhängende Geschwürsgegend 3 Mm. tief. Im vorderen Umfang des Geschwürs liegt die Oeffnung eines arrodirten Gefässes frei, so dass man einen Sondenknopf einführen kann. Im Uebrigen bestätigte der anatomische Befund die klinische Diagnose.

Eine epikritische Betrachtung der beiden Fälle will ich lieber im Anschluss an die Besprechung der neben Ulcus ventriculi rotundum vorkommenden Krankheiten anführen.

Wir haben nämlich ausser Ulcus ventric. rotundum, das ja in der grossen Mehrzahl sämmtlicher Leichen als zufälliger anatomischer Befund erhalten wird (unter den 75 Leichen allein 54 mal), fast ausnahmslos noch andere Krankheiten zu erwähnen, und zwar gebührt im vorliegenden Falle den Erkrankungen des Circulations- und Respirationsapparates vor allen anderen der Vorzug, wie nachstehende Aufzählung zur Evidenz zeigt:

Krankheiten des Respirationsapparates 25 mal = 33,3 Proc., darunter Tuberc. pulm. und Scrophulose 13 mal. Pleuritiden neben Skoliosen und Kyphosen 6 mal. Pneumonien und Pleuropneumonien 5 mal. Bronchitis putrida neben Emphysem 2 mal.

Krankheiten des Circulationsapparates 15 mal = 20 Proc., worunter Endocarditis 9 mal, Endarteriitis 6 mal; letztere führte 1 mal zu Embolie der rechten Nierenarterie mit Niereninfarct, 1 mal zu Thrombose der Art. pulmonalis mit hämorrhagischem Infarct der Lunge, und 1 mal bestand jauchige Pylephlebitis mit Zerfall des Thrombus und secundärer rother Thrombose der Mesenterialvenen. In diesem Falle fanden sich neben dem Ulcus an der kleinen Curvatur zerstreute Abscesse in der Leber, sowie zwei interstitielle jauchige Abscesse in der Magenwand, ohne dass aber ein Zusammenhang zwischen den letzteren und dem Ulcus ventric. nachgewiesen werden konnte.

Kachektische Zustände 10 mal = 13,3 Proc., und zwar infolge von Ulcus carcinomatosum 4 mal und Gastrektasie 6 mal.

Krankheiten des Urogenitaltractes wie Cystitis chronica und Pyelonephritis 4 mal = 5,2 Proc.

Peritonitis perforativa 15 mal = 20,0 Proc. Rhinosklerose, Lues, Eklampsie, Puerperalfieber, Verblutung, Combustio, Diabetes insip. je 1 mal = 1,3 Proc.

Berthold fand unter 294 Leichen mit Ulcus ventriculi rotundum Erkrankungen des Gefässapparates 176 mal = 59,8 Proc., Tuberculose 46 mal = 16,0 Proc., Pneumonien 37 mal = 12,6 Proc., Lebererkrankung 36 mal = 12,3 Proc., Skoliose und Kyphose 8 mal = 2,06 Proc.

Neben den schon erwähnten Erkrankungen des Circulations- und Respirationsapparates waren Leberaffectionen, wie Stauungsleber, Verfettung, Abscesse, Atrophie, 14 mal = 18,6 Proc. vorhanden.

Es geht somit aus diesen Auseinandersetzungen hervor, dass vorzugsweise Krankheiten, die, entweder durch ihre lange Dauer oder durch den Charakter derselben, Neigung haben, an anderen lebenswichtigen Organen, wie Leber, Herz und Blutgefässen, Veränderungen hervorzurufen, ausserordentlich für die Entstehung des runden Magengeschwürs disponiren. Einen Beweis dafür liefern auch die oben angeführten zwei Krankengeschichten. Im Wesentlichen stimmen damit die Angaben Berthold's überein, nur dass bei ihm die procentualen Verhältnisse der betreffenden Krankheiten im Vergleich zu den unserigen bedeutend höher stehen und die Erkrankungen des Gefässapparates den ersten Platz behaupten.

Ausser diesen pathologischen Veränderungen anderer Organe konnte beim weiblichen Geschlecht 11 mal = 25,5 Proc. ausgesprochene Schnürleber constatirt werden. Diese Eventualität ist meiner Ansicht nach die Ursache, weshalb beim weiblichen Geschlecht der Sitz der Geschwüre an der kleinen Curvatur, im Vergleich zu den übrigen Stellen des Magens, so sehr in den Vordergrund tritt. Schon Rasmussen[1]) hat darauf hingewiesen. Dagegen weiche ich insofern von seiner Ansicht ab, als ich das Zustandekommen der Geschwüre nicht als Folge einfacher, durch die linke Rippencurvatur hervorgerufener Druckatrophie, was übrigens in unseren Fällen auch nie beobachtet wurde, aufgefasst wissen möchte, sondern vielmehr als Folge der Circulationsstörungen, die durch diesen Druck in der Richtung der kleinen Curvatur, besonders bei gefülltem Magen, sich geltend machen. Desgleichen möchte ich beim Manne die grosse Häufigkeit der Geschwüre am Pylorus und der Pars pylorica auf Ernährungsstörungen der Magenschleimhaut im gefüllten Zustande des Magens zurückführen; denn dadurch, dass die Art. gastroduodenalis zwischen Pankreaskopf und Pylorus durchtritt, um die grosse Curvatur zu erreichen, ist Gelegenheit genug geboten, in diesem Gebiet

1) Ueber Magengeschwürsfurche und Ursache des chron. Magengeschwürs. Centralblatt f. d. med. Wissensch. Nr. 10. 1887.

vorübergehende Stauungen, vielleicht auch Blutaustritte, zu ermöglichen. Begünstigt wird das Zustandekommen solcher Ernährungsstörungen erstens durch das Andrängen des Speisebreies gegen den Pylorus, ferner durch den Druck der schweren, über dem Pylorus gelegenen Leber und durch die Athmung, die ja beim Manne vorzugsweise in costoabdominaler Weise vor sich geht. Beide Momente machen sich natürlich bei Erkrankungen des Circulations- und Respirationsapparates um so mehr bemerkbar, je mehr die Herzkraft bereits gesunken ist.

Form und Grösse der Geschwüre sind höchst variabel, doch darf im Allgemeinen gesagt werden, dass, je unregelmässiger und grösser das Ulcus ist, desto mehr einzelne kleinere an dessen Bildung theilgenommen haben. Bei den einfachen, nicht zusammengesetzten Geschwüren ist die runde und ovale Form die weitaus häufigste, dagegen herrschen auch hier bezüglich der Grösse die mannigfaltigsten Unterschiede, so dass wir dieselbe bald als Erbsen-, Linsen- bis Handtellergrösse angegeben, bald mit Längsdurchmessern von 5—15 Cm. verzeichnet finden. In einigen Fällen war der grösste Theil des Pylorus vom Geschwür eingenommen, auch ist ein Fall von Duodenalgeschwür darunter, wo das ringförmig sitzende Ulcus das ganze Duodenalrohr in Beschlag nahm und durch die beginnende Verwachsung eine so starke Verengerung erzeugte, dass das Lumen nicht einmal mehr den Zeigefinger passiren liess.

Der Rand des Geschwürs ist stets scharf abgegrenzt von der übrigen Schleimhaut; die Wände fallen bald mehr, bald weniger steil in die Tiefe, dass aber der Abfall gegen die Cardia zu steiler vor sich gehe, als gegen den Pylorus, kann ich nicht bestätigen; im Gegentheil war in einem Falle mit genauen Angaben ein Pylorusgeschwür an der vorderen Magenfläche beschrieben, dessen Wand nach dem Duodenum zu als sehr steil abfallend bezeichnet wurde, während der Uebergang in die Magenschleimhaut allmählich vor sich ging.

Verdickung der Geschwürsränder kam in uncomplicirten Fällen nie vor, dagegen gehörte dies zur Regel bei den früher angegebenen 4 Fällen von Ulcus carcinomatosum, dessen Ränder gewulstet oder eingezogen waren und auf dem Durchschnitte leichte Verdickung der Muscularis und Mucosa aufwiesen, sowie auch vereinzelte eingelagerte weisse Knötchen. Auf diese letzteren Formen werde ich später nochmals bei Gelegenheit der Salzsäurebestimmung zurückkommen. Desgleichen fanden sich leichtere Verdickungen der Ränder auch bei reinen Magengeschwüren, wenn gleichzeitig Verwachsungen mit be-

nachbarten Organen vorhanden waren, was 14 mal = 18,6 Proc. stattthatte, und zwar mit der Leber 6 mal, Pankreas 5 mal, Leber und Pankreas 1 mal, Dünndarmschlingen 1 mal; es scheint eben, dass durch die circumscripte adhäsive Entzündung, die bei drohender Perforation wohl nie zu fehlen pflegt, auch die Geschwürsränder etwas in Mitleidenschaft gezogen werden.

Der Geschwürsgrund war bald belegt mit Schleimmassen, bald mit Blutcoagula, bald aber auch vollkommen glatt und rein, nur in einem einzigen Falle mit Verwachsung des Pankreaskopfes war der Grund des Geschwürs uneben, höckerig.

Ausser den schon erwähnten adhäsiven Entzündungen auf der Aussenfläche der bedrohten Serosa wäre noch die Pylorusverengerung zu erwähnen, die durch die Vernarbung grösserer Geschwüre daselbst sehr gern sich bildet; auch haben wir einen Fall von sanduhrförmiger Einziehung des Magens durch Vernarbung eines Geschwürs mit Sitz auf der vorderen Magenwand zu verzeichnen, complicirt mit abgekapseltem subphrenalem Abscess.

Anschliessend an diese Ergebnisse lasse ich die Resultate des klinischen Materials der Reihe nach folgen und benutze gleichzeitig diesen Anlass, um den Herren Professor Dr. Ribbert und Professor Dr. Eichhorst für die Ueberlassung des sehr reichhaltigen und interessanten Materials meinen besten Dank auszusprechen.

Auf der medicinischen Klinik des Herrn Professor Dr. Eichhorst wurden in den Jahren 1884—1892 (incl.) von 12345 aufgenommenen Kranken 90 Personen = 0,7 Proc. an Ulcus ventric. rot. behandelt, und zwar fallen auf

7720 Männer 55 = 0,71 Proc.

und auf

4625 Frauen 35 = 0,73 =

Demnach wäre also eine Prävalenz des weiblichen Geschlechts gegenüber dem männlichen, wenigstens für Zürich und dessen Umgebung, nicht zu constatiren, oder, wenn man die Resultate der anatomischen Zusammenstellung berücksichtigt, besteht ein so minimer Unterschied zwischen beiden, dass davon kaum gesprochen werden kann, womit allerdings die Angaben anderer Autoren (Brinton[1]) und Wirth[1])), die die Verhältnisse des männlichen zum weiblichen Geschlecht wie 1 : 2 und 1 : 7,3 angeben, nicht übereinstimmen.

Auf das Alter vertheilt, rangiren die verschiedenen Decennien wie folgt:

1) Eichhorst's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. II. S. 109.

| | Männer | | | Frauen | | | Total | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 3. Decennium | I. Quinq. 3<br>II. " 13 | 16 | = 29,0 % | 37,1 % | = 13 | I. Quinq. 6<br>II. " 7 | 29 | = 32,2 % |
| 4. Decennium | I. Quinq. 8<br>II. " 7 | 15 | = 27,2 % | 34,0 % | = 12 | I. Quinq. 8<br>II. " 4 | 27 | = 30,0 % |
| 5. Decennium | I. Quinq. 6<br>II. " 8 | 14 | = 25,4 % | 14,2 % | = 5 | I. Quinq. 2<br>II. " 3 | 19 | = 21,1 % |
| 6. Decennium | I. Quinq. 4<br>II. " 3 | 7 | = 12,7 % | 5,7 % | = 2 | I. Quinq. 1<br>II. " 1 | 9 | = 10,0 % |
| 2. Decennium | I. Quinq. 0<br>II. " 2 | 2 | = 3,6 % | 2,8 % | = 1 | I. Quinq. 0<br>II. " 1 | 3 | = 3,3 % |
| 7. Decennium | I. Quinq. 1<br>II. " 0 | 1 | = 1,8 % | 5,7 % | = 2 | I. Quinq. 1<br>II. " 1 | 3 | = 3,3 % |
| | Zus. = 55 | | | Zus. = 35 | | | Summe = 90 | |

Während wir also bei der früheren Statistik das 5. Decennium prävaliren sehen, trifft hier dasselbe für das 3. zu und fällt die Häufigkeit bis zum 60. Altersjahre allmählich ab; das 2., 6. und 7. Decennium, die sich an das letztere anreihen, sind äusserst schwach vertreten, doch dürfte ersteres durch Unterbringung dieser Altersklasse in das Kinderspital etwas verkürzt sein.

Uebergangsformen zwischen Ulcus rot. und Carcinom sind 4 verzeichnet, die sämmtlich Exitus letalis machten, so dass mit Einschluss der letzteren von den 90 an Ulcus rot. behandelten Personen 18 = 20 Proc. Todesfälle vorkamen, von denen 11 auf Kosten eingetretener Perforation und Perforationsperitonitis zu schreiben sind, während die übrigen theils auf Rechnung innerer Verblutung, theils begleitender Krankheiten der Respirationsorgane oder zunehmender Erschöpfung kommen.

Die Sectionsbefunde dieser 18 Fälle ergaben ausser Ulcus rot.: Ins. mitr. 4 mal, Ins. cordis 2 mal, Cor adiposum 1 mal, Phthisis pulmonum 2 mal, Pleuritis serosa 1 mal, Diabetes insipidus und Lues je 1 mal, so dass der früher gezogene Schluss auch hier Anwendung findet, mit dem Unterschied allerdings, dass die Krankheiten des Gefässapparates denen der Respirationsorgane voranzustellen sind.

Rücksichtlich der Symptome darf angegeben werden, dass ein vollkommen latentes Bestehen der Krankheit äusserst selten vorkam; in der Regel klagten die Betreffenden Tage, ja Jahre voraus über Magenbeschwerden: Drücken, Brennen, Nagen, Stechen, Reissen, saures Aufstossen, Magenkrämpfe — Erscheinungen, die bald vor, bald nach dem Essen mehr in den Vordergrund traten, gewöhnlich aber nach der Nahrungsaufnahme exacerbirten oder, nach einigen Angaben, erst durch gewisse Speisen (saure) veranlasst wurden.

Die Zunge war öfters belegt mit einem weisslichen, gelblichweissen oder grauen Belag, wurde aber auch vollkommen rein und

Die verschiedenen Gewerbe auf die Begünstigung von Ulcus rot. untersucht, ergaben nichts Positives, dagegen glaube ich, dass bei einigen derselben, z. B. bei den Dienstmädchen und Landwirthen, die je mit 13, sowie den Fabrikarbeitern, die mit 3 Fällen vertreten sind, schlechten Gewohnheiten (rasches Essen, Verschlucken ungenügend zerkleinerter Bissen) und schwer verdaulichen Nahrungsmitteln, sowie dem übermässigen Genuss der letztjährigen sauren Landweine, eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommt. Defectes Gebiss, das in $^1/_3$ aller Fälle beobachtet wurde, begünstigt selbstverständlich das Zustandekommen der oben angedeuteten Schädlichkeiten.

Unter den Complicationen sind ausser den schon bekannten letal endenden Peritonitiden zu erwähnen: circumscripte, in Genesung übergehende Peritonitis 5 mal = 5,5 Proc., Gastrektasien infolge Pylorusverengerung 7 mal = 67,7 Proc., Stenosen des Pylorus 2 mal = 2,2 Proc.

Nachdem wir dadurch das Wichtigste über Ulcus ventriculi rotundum, allgemein zusammengefasst, hier angeführt haben, möchte ich noch etwas genauer auf die Salzsäure- und Resorptionsbestimmungen eingehen, sowie kurz die vorgenommenen Blutuntersuchungen anführen nebst einigen der wichtigsten Krankengeschichten.

Die Bestimmung der freien HCl wurde leider nur bei 30 Patienten ausgeführt und zwar 19 mal an dem ausgeheberten Magensaft 3 Stunden nach vorausgegangener Probemahlzeit, 37 mal an dem Erbrochenen und 12 mal am ausgeheberten und ausgespülten Mageninhalt.

Als Bestimmungsmethoden wurden benutzt für die qualitative Bestimmung das Günzburg'sche Reagens, Congopapier und die Methylviolettreaction. Allerdings ist von den 73 an den 30 Patienten vorgenommenen Untersuchungen nur 47 mal die Probe bestimmt angegeben, nämlich mit der Phloroglucinvanilinprobe 18 mal, mit Congopapier 29 mal, bei den übrigen Untersuchungen fehlt die genauere Angabe der Methode. Der Uebersicht halber lasse ich hier die Resultate der Untersuchungen tabellarisch geordnet folgen.

| | Phloroglucin-vanilin | Congopapier | Probe unbekannt | |
|---|---|---|---|---|
| I. | 1. Spuren fr. HCl<br>2. keine HCl | Pr. | | |
| II. | . . . . . | | deutl. HCl 3Pr. | |
| III. | . . . . . | | nach 3facher Verdünnung mit Wasser verschwindet die HCl-Reaction. | 3Pr. |
| IV. G. | 1. keine HCl | 1. keine HCl | 1. keine HCl Pr.<br>2. keine HCl E. | |
| V. | . . . . . | | nach 6facher Verdünnung mit Wasser mässige HCl-Reaction | Pr. |
| VI. | . . . . . | | HCl | |
| VII. | . . . . . | | HCl E. | |

| | Phloroglucin-vanilin | Congopapier | Probe unbekannt | |
|---|---|---|---|---|
| VIII. | . . . . . | . . . . . | reichl. HCl E. | |
| IX. | . . . . . | . . . . . | geringe HCl E. | |
| X. G. | . . . . . | keine HCl E. | keine HCl E. | H = 55—75% |
| XI. | nach 20 facher Verdünnung noch starke HCl Pr. | lebhafte HCl E. | | |
| XII. | . . . . . | . . . . . | mässige HCl E. | |
| XIII. G. | Ulc. carc. | keine HCl E. | keine HCl Pr. | |
| XIV. | deutl. HCl Pr. 3,30 p. m. | | | |
| XV. | . . . . . | . . . . . | HCl 3Pr. | |
| XVI. | . . . . . | . . . . . | reichl. HCl 3Pr. | |
| XVII. | . . . . . | . . . . . | reichl. HCl Pr. | H = 65% |
| XVIII. G. | nach 10 facher Verdünnung noch deutl. HCl Pr. fr. HCl q = 1,83 p. m. | HCl | . . . . . | H = 26—35% |
| XIX. Ulc. carc.? | 1. starke HCl E. | 2. starke HCl E.<br>3. keine HCl 3Pr.<br>4. keine HCl 3Pr.<br>5. intens. HCl A. nachdem Pat. über 12 St. nichts zu sich genommen. | 6. undeutl. HCl A. 8 Std. nach d. Mahlzeit. | |
| | 7. keine HCl A. nach 12 St. entnomm. | 8. keine HCl A. nach 12 Std. | | |
| XX. | . . . . . | . . . . . | keine HCl 3Pr. | H = 40% |
| XXI. | . . . . . | . . . . . | nach 6 facher Verdünnung mit Wasser noch HCl Pr. | |
| XXII. | reichl. HCl E. fr. HCl q = 3,1 p. m. | . . . . . | . . . . . | H = 36% |
| XXIII. | . . . . . | . . . . . | HCl Pr. | H = 5% |
| XXIV. G. | . . . . . | . . . . . | keine HCl Pr. | |
| XXV. | 1. starke HCl S. | 2. starke HCl S.<br>4. starke HCl S. | 3. starke HCl S.<br>5. keine HCl S. Schlusspartie der Ausspülung. | |
| | | 6. keine HCl S. | | |
| XXVI. | Ulcus carc. | 1. keine HCl E. | 2. reichl. HCl E. nach gemischte Nahrung. | |
| XXVII. G. | 1. keine HCl E. q = viel HCl | . . . . . | 2. keine HCl E. | |
| | 3. keine HCl E. | 4. HCl<br>5. deutl. HCl E.<br>6. keine HCl E.<br>7. HCl E.<br>8. starke HCl E.<br>9. keine HCl E.<br>10. keine HCl E.<br>11. keine HCl E.<br>12. deutl. HCl E.<br>13. deutl. HCl E. | | |
| XXVIII. | | 1. HCl E.<br>2. HCl E. | | |
| | | 3. keine HCl E. | 4. nach Fleischgenuss HCl E. | |

| | Phloroglucinvanilin | Congopapier | Probe unbekannt |
|---|---|---|---|
| XXIX. | 1. nach 6facher Verdünnung HCl E.<br>fr. HCl q = 1,05 p. m.<br>3. keine HCl E.<br>Gesammtacidität 1,8 p. m.<br>4. keine HCl E.<br>Gesammtacid 1,38 p. m.<br>5. intensive HCl E.<br>q = freie HCl 1,98 p. m.<br>6. intensive HCl E.<br>q = freie HCl p. m. | 2. deutliche HCl E. | |
| XXX. | . . . . . | 1. keine HCl S. | 2. keine HCl S. |

Zur Erläuterung füge ich bei, dass die Buchstaben bedeuten:

E. = Probe am Erbrochenen.
Pr. = Probe am ausgeheberten Magensaft nach vorausgegangener Probemahlzeit.
3Pr. = " " " " 3 Std. " " "
S. = Probe angestellt an der Spülflüssigkeit bei Ausspülungen des Magens.
A. = Probe an ausgehebertem Magensaft.
H. = Hämoglobingehalt nach Fleischl und Gowers.

Gehen wir die qualitativen Untersuchungen genauer durch, so finden wir unter den 30 Patienten nur 6 = 20,0 Proc. (IV, X, XIII, XX, XXIV u. XXX der Tabelle), bei denen nach keiner der angegebenen Methoden das Vorhandensein freier HCl constatirt werden konnte; ferner sind 3 Patienten mit Ulcus carcinomatosum darunter, von denen aber nur einer unter die vorige Kategorie fällt. Bei 6 Personen hat das Ulcus bereits Gastrektasie zur Folge gehabt.

Genauer kann ich an dieser Stelle nicht auf die Details eingehen, weil ich später nochmals an Hand der Krankengeschichten darauf zurückkommen muss.

Im Ganzen wurden unter den 73 qualitativen Prüfungen 28 negative Resultate gefunden, nämlich nach der Phloroglucinvanilinprobe 7, mit Congorothpapier 14, nach mir unbekannter Probe 67. Die Probe wurde am ausgeheberten Magensaft, nach vorausgegangener Probemahlzeit, 19mal angestellt und zwar 17mal 3 Stunden nach derselben und 12mal in unbekannten Zeitintervallen nach der Probemahlzeit. Die auf solche Weise angestellten Untersuchungen hatten 5 negative Resultate zur Folge.

Es ist begreiflich, dass solche qualitative Untersuchungen nur dann einen wissenschaftlichen Werth erlangen, 1. wenn bei allen Patienten dieselben Proben zum Nachweis der freien HCl benutzt werden, 2. wenn diese Proben am ausgeheberten Magensaft, der in bestimmten Zeiten, nach vorausgegangener Probemahlzeit, dem Magen entnommen, und bei allen auf dieselbe Weise angestellt werden; allerdings ist die letztere Bedingung weniger stricte aufrecht zu erhalten für die qualitative Bestimmung, als für die quantitative, wo sie als Regel

hingestellt werden sollte; denn es muss zugegeben werden, dass der Gehalt des Magensaftes an freier HCl abhängig ist: 1. von der Zeit nach der Nahrungsaufnahme, in der die Probe angestellt wird; 2. von der Nahrung, die vorher genossen wurde. So haben wir 2 Untersuchungen zu verzeichnen, wo die qualitative Salzsäurebestimmung nur nach Fleischgenuss und gemischter Nahrung ein positives Resultat zu Tage förderte, während sie sonst negativ ausfiel. Diese Bedenken sind bei den qualitativen Bestimmungen insofern weniger ins Gewicht fallend, als es bei denselben für uns genügt, den blossen Nachweis von freier Salzsäure constatirt zu haben, ohne Rücksicht auf deren Menge; andererseits sind wir berechtigt, auf vermehrten HCl-Gehalt zu schliessen, wenn die Probe lange Zeit nach der Nahrungsaufnahme noch intensive Reaction ergiebt, oder wenn bei Magenausspülungen, nach wiederholten Eingiessungen, in den Schlusspartien des Ausgeheberten noch HCl gefunden werden kann; dasselbe gilt, wenn, wie nicht selten bei bestehender Gastrektasie, äusserst oft und viel erbrochen wird und in diesen Massen freie HCl nachgewiesen werden kann.

Mit der Erfüllung der ersteren Bedingung dürfen wir uns bei unserem Material zufrieden geben, höchstens könnte man einwerfen, dass die Proben zu selten gemacht, und zweitens, dass nicht nur eine, sondern stets verschiedene in Anwendung gebracht werden sollten, um Fehlerquellen um so eher zu vermeiden, was bei undeutlicher Reaction, wenn nur eine Probe versucht wurde, nicht immer leicht ist. So wurde, um ein Beispiel anzuführen, unter den 73 Untersuchungen Congorothpapier einmal deutlich violett gefärbt, während Phloroglucinvanilin keine Röthung zeigte, obgleich letzteres, auf seine Empfindlichkeit geprüft, noch mit einer HCl von 0,0036 Proc. intensive Rothfärbung gab.

Quantitative Salzsäurebestimmungen wurden an 4 Patienten im Ganzen 9mal ausgeführt und zwar bei 2 Patienten (Nr. XIV u. XVIII der Tabelle) am ausgeheberten Magensaft nach vorausgegangener Probemahlzeit, bei den beiden anderen (Nr. XXII u. XXIX der Tabelle) dagegen am Erbrochenen.

Als Methode für die quantitative Bestimmung der freien Salzsäure wurde die Methode von v. Jaksch (Monatsheft der Chemie. Bd. X. 1892) 8mal ausgeführt. Die Bestimmung der Gesammtacidität wurde durch Titration des filtrirten Magensaftes mit $^1/_{10}$ N. Natronlauge bis zur Neutralisation und nachheriger Berechnung aus den gebrauchten Cubiccentimetern an $^1/_{10}$ N. Normalnatronlauge für die gebrauchte Menge des filtrirten Magensaftes gewonnen. 1mal wurde nach der eben an-

gegebenen Methode zuerst die Gesammtacidität bestimmt und durch Subtraction des Gehaltes an organischen Säuren von dem gefundenen Werth der Gehalt an freier HCl erhalten. Auf diese Weise vorgegangen, wurden für den Gehalt an freier HCl folgende Werthe notirt:

| | | | |
|---|---|---|---|
| I. Patient. Untersuchung am Erbrochenen vorgenommen. | 1. keine freie HCl | Gesammtacidität | 1,8 p. m. |
| | 2. = = = | = = | 1,38 p. m. |
| | 3. freie HCl = 1,05 p. m. | = = | 1,87 p. m. |
| | 4. = = = 1,98 p. m. | = = | 2,70 p. m. |
| | 5. = = = 1,63 p. m. | = = | ? |
| | 6. = = = 1,54 p. m. | = = | 2,14 p. m. |
| II. Patient. | 1. Gehalt an freier HCl = 3,1 p. m. (am Erbrochenen ausgeführt) | | |
| III. = | 1. = = = = = = 1,83 p. m. | | |
| IV. = | 1. = = = = = = 3,30 p. m. | | |

Demnach zu urtheilen, hätten wir 7 mal Hyperacidität zu verzeichnen, und nur 2 mal fehlte HCl vollkommen. Im Uebrigen möchte ich an dieser Stelle an die im Erscheinen begriffene Dissertation von Kugel, der 18 Fälle von rundem Magengeschwür auf freien HCl-Gehalt untersuchte und dessen Ergebnisse er mir gütigst zur Verfügung stellte, verweisen. Kugel fand in 8 Fällen (44 Proc.) normalen Salzsäuregehalt, in 4 Fällen (22 Proc.) Hyperacidität, in 3 Fällen Hypacidität (0; 2—0,3 HCl-Gehalt) und in weiteren 3 Fällen (17 Proc.) gar keinen HCl-Gehalt.

Wenn wir unsere Resultate mit denen Riegel's vergleichen, so fällt auf, dass oben genannte Resultate gegenüber den Riegel'schen bedeutend niederer stehen, denn während Riegel im Mittel 0,3 bis 0,4 Proc. freien HCl-Gehaltes angiebt, haben wir nur in 2 Fällen diesen Procentgehalt notirt, dagegen bleiben die übrigen 5 Fälle sämmtlich unter dieser Höhe, so dass wir als Mittelwerth der 3 Untersuchungen einen Salzsäuregehalt von 0,16 Proc. erhalten. Vielleicht dürfte dieser Unterschied darin zu suchen sein, dass nur 2 mal der Magensaft nach vorausgegangener Probemahlzeit zur Untersuchung benutzt wurde.

Im Anschluss an die Salzsäureuntersuchungen möchte ich gleich die Resorptionszeiten, die an 26 resp. 28 Personen bestimmt wurden, anführen. Um diese Verhältnisse zu studiren, liess man die Kranken 0,2 Jodkali in Gelatinekapseln verschlucken und untersuchte hierauf alle 5 Minuten den Speichel auf die Gegenwart von Jod. Dazu wurde ein mit Stärkemehl befeuchtetes, dann getrocknetes Fliesspapier mit Speichel benetzt und hierauf auf die feuchte Stelle ein Tröpfchen rauchender Salpetersäure gebracht.

Die Resorptionszeiten der 26 Personen in Abständen von 5 zu 5 Minuten geordnet ergeben:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 7—10—15 | Minuten | = | 6 mal | = | 23,0 | Proc. |
| 20—25 | = | = | 6 | = | 23,0 | = |
| 15—20 | = | = | 5 | = | 19,2 | = |
| 25—30 | = | = | 5 | = | 19,2 | = |
| 35—40 | = | = | 3 | = | 11,6 | = |
| 30—35 | = | = | 2 | = | 7,6 | = |
| 40—45 | = | = | 1 | = | 3,8 | = |

Wir können demnach die Annahme, dass bei Ulcus ventric. rot. die Resorption sehr rasch von statten gehe, nicht bestätigen, sondern müssen im Gegentheil, auch nach Eliminirung der Fälle, wo bereits Gastrektasie bestand, Verlängerung der Resorptionszeit als Regel hinstellen.

Die an 6 Patienten vorgenommenen Blutuntersuchungen ergaben einen ausserordentlich verschiedenen Hämoglobingehalt, immer aber war derselbe bei sämmtlichen Kranken bedeutend herabgesetzt, was übrigens aus den vorhergehenden reichlichen Blutverlusten leicht zu erklären ist.

Bevor ich zur Besprechung der Therapie übergehe, führe ich auszugsweise die interessantesten Krankengeschichten an, und zwar beginne ich mit denen, wo trotz wiederholter Untersuchungen keine Salzsäure gefunden werden konnte.

I. Sophie K., 25 J. alt, Fabrikarbeiterin, eine bis zum 3. April 1890 vollständig gesunde Person, soll seit dieser Zeit würgende und drückende Schmerzen in der Magengegend verspürt haben; auch verminderte sich der Appetit und bemächtigte sich ihrer eine eigenthümliche Schwäche. Am 5. April trat zum ersten Mal Erbrechen auf, am 7. April wurde sie plötzlich von einer Ohnmacht befallen mit starker Abnahme der Pulsfrequenz und der Temperatur, wie der herbeigeholte Arzt constatirte. Am 10. April Morgens nüchtern Erbrechen einer hellrothen Flüssigkeit, circa 2 Esslöffel voll. Die Mutter der Pat. starb an Magenkrebs.

Die Aufnahme ins Züricher Cantonsspital erfolgte am 14. April 1890. Der Puls war nur schwach zu fühlen, verlangsamt, 64, leicht zu unterdrücken; Herztöne rein. Abdomen stark druckempfindlich im rechten, sowie im linken Hypochondrium, in der Mammillarlinie ungefähr bis zur Nabelhöhe beiderseits; ebenso herrscht etwas geringere Druckempfindlichkeit an einer Stelle in der Linea alba, 3 Cm. unterhalb des Nabels. Magenschall reicht bis 3 Cm. oberhalb des Nabels. Subjective Beschwerden: Schmerzen im Epigastrium, die über das Sternum hinauf ausstrahlen; die Schmerzen sollen drückender Art und besonders in der Nacht am intensivsten sein.

15. April. Resorptionszeit bei der ersten Prüfung 10, bei der zweiten nur 7 Minuten; der nach der üblichen Probemahlzeit erhobene Magensaft zeigt absolut keine Salzsäurereaction.

Therapie: Mag. bism. 0,3, Sacch. 0,5, 2 stündl. 1 Pulver.

22. April. Der erhobene Magensaft enthält wieder keine freie Salz-

säure, weder mit Congopapier noch mit Phloroglucinvanilin. Temp. 36,7; Puls 92.

24. April. Pat. hat mehrmals erbrochen. Im Erbrochenen finden sich Speisereste, aber keine Salzsäure. Mag. bism. ausgesetzt: Karlsbader Mühlbrunn.

11. Mai. Pat. verlässt das Krankenhaus geheilt, hat an Körpergewicht zugenommen.

II. E. Edinger, 29 J. alt, Magaziner, stammt aus magenkranker Familie und leidet seit Monatsfrist an Magenschmerzen, Uebelkeit und Appetitlosigkeit, ging aber dennoch immer seiner Arbeit nach, bis er plötzlich am 22. Februar nach dem Essen heftigen Schwindel bekam, so dass er sich zu Bett legen musste. Beim Versuch, dasselbe wieder zu verlassen, stürzte er ohnmächtig zusammen und erbrach bald darauf mehrmals blutige Flüssigkeit.

Die Spitalaufnahme erfolgte am 25. Februar 1889.

Status. Mittelgrosser Mann von gracilem Knochenbau, etwas heisser, trockener und abgemagerter Haut. Puls beschleunigt, 112, regelmässig; Temp. 38,0. Pat. nimmt am liebsten Rückenlage ein, da Seitenlage seine Schmerzen steigert; Gesicht äusserst blass, Zunge feuchtgrau belegt, sehr defectes Gebiss. Abdomen schon bei vorsichtiger Palpation im Epigastrium, besonders links von der Medianlinie, äusserst schmerzhaft, Magen erreicht den Nabel nicht, Appetit schlecht, heftiger Durst, Obstipation, Schlaf durch die Schmerzen gestört.

27. Februar. Pat. hatte in der Nacht starke Magenkrämpfe, sieht sehr collabirt aus.

28. Februar. Darmeingiessung beförderte einen dünnen, intensiv blutigen Stuhl zu Tage. Temp. 37,0; Puls 100. Mag. bism. 0,3 2 stündlich, auch am 1. und 6. März Stuhl noch bluthaltig. Karlsbader Mühlbrunn.

13. April. Der nach der Probemahlzeit entnommene Magensaft enthält keine HCl. Pat. verlässt das Krankenhaus ungeheilt.

III. Johann G., 46 J. alt, Schlosser. Vor circa 20 Jahren soll Pat. Magenverschleimung gehabt haben, worauf nach 6 monatlichem Wohlbefinden drückende Schmerzen in der Magengegend sich einstellten. Dieses Drücken, jeweilen nach dem Essen auftretend, wurde stärker und stärker, zudem trat häufiges Aufstossen und Erbrechen von äusserst sauren Massen auf. Dennoch versah Pat. seinen Beruf, bis er beim Heben einer schweren Last zweimaliges Blutbrechen bekam. Seit dieser Zeit will Pat. in Intervallen von 2—3 Jahren solche Anfälle gehabt haben, während er sich in der Zwischenzeit relativ ordentlich befand. Vor dem Anfall fühlt sich Pat. jeweilen matt, leidet an Kopfschmerz und Schwindel, Drücken in der Magengegend, bis durch ein- oder zweimaliges Erbrechen schwarzbrauner Massen diese Symptome wieder verschwanden und einer Schwäche Platz machten, die aber durch ruhiges Verhalten und Diät wieder zurückging. Auch der gegenwärtige Zustand war ähnlich wie die eben geschilderten, nur wollten diesmal die Schmerzen nicht weichen, so dass Pat. am 21. November 1889 das Spital aufsuchte.

Status. Gracil gebauter Mann von dürftiger, schlaffer Musculatur, trockener Haut mit geringem Turgor, Lippen blass, Zunge feucht, grau-

weiss belegt. Pat. nimmt Rückenlage ein und giebt an, dass er bei rechter Seitenlage das Gefühl habe, wie wenn ihm von der linken Seite etwas nach rechts falle, was ihm Schmerzen verursache. Puls regelmässig, klein, 88; Temp. 37,1. Epigastrium beiderseits etwas druckempfindlich, Appetit schlecht, Durst gesteigert. Stuhl obstipirt, Harn klar, leicht indicanhaltig, an Menge nicht vermindert.

25. November. Magensaft nach der Probemahlzeit keine HCl, Resorptionszeit 30 Minuten.

3. December. Bei der Inspection die Contouren des Magens deutlich zu sehen, derselbe überragt in der Medianlinie den Nabel um 10 Cm. Druck im Epigastrium immer noch empfindlich. Pat. hat erbrochen.

23. December. Gebessert entlassen. Trotz verlängerter Resorptionszeit und trotzdem, dass keine freie HCl im Magensaft nachgewiesen wurde, wird Carcinom ausgeschlossen und die Diagnose auf Ulcus rot., Anaemia sec. aufrecht erhalten.

**IV.** Fr. Kleinpeter, 47 J. alt, Fabrikarbeiterin. Seit einem Jahre hatte Pat. Brennen und Schmerzen in der Magengegend, sowie öfteres Erbrechen, ab und zu auch Hämatemesis. Stuhl war beständig obstipirt. Aufnahme am 22. Februar 1887.

**Status.** Ausserordentlich anämische Pat. von schlaffer Musculatur und geringem Fettpolster, Gebiss sehr defect, Zunge gelblichbraun belegt. Abdomen in den unteren Partien aufgetrieben, doppelseitige Hernia cruralis, in der rechten Inguinalgegend ein schmerzhafter, nicht eindrückbarer Tumor, rechte Magengegend druckempfindlich. Links vom Nabel ein Knötchen, das dem unteren Rand der Leber anzugehören scheint. Herztöne rein. Puls nicht beschleunigt. Subjective Beschwerden: Schmerz in der Magengegend, Mattigkeit, Brechreiz und Würgen nach eingenommener Mahlzeit.

28. Februar. Resorptionszeit 20 Minuten. Pat. bricht täglich, hat starke Pulsbeschleunigung, 148; überhaupt klagt Pat., dass sie fast täglich 1—2 Anfälle von Herzklopfen habe, die meistens eine Stunde oder noch länger dauern und auf Application einer Eisblase wieder verschwinden.

28. März. Gestern den ganzen Tag mit einigen Pausen Herzklopfen neben beklemmendem Gefühl über der Brust. Harn sauer, kein Indicangehalt. Temp. 36,2; Puls 88.

29. März. Pat. lässt seit etwa 14 Tagen auffallend grosse Harnmengen, bis 3100 Ccm.; das spec. Gewicht ist vermindert, Farbe meist Vogel 2, reagirt stark sauer, enthält kein Eiweiss. Puls gegenwärtig 132. Pat. hatte besonders gestern Nachmittag und in der Nacht sehr häufig Herzklopfen und Engbrüstigkeit.

30. März. In der rechten Seite immer noch starke Druckempfindlichkeit.

6. April. Die Herzklopfenanfälle kehren immer wieder, mit Vorliebe in der Nacht, des Morgens früh und Nachmittags 2 Uhr. In der rechten Seite fortwährend Schmerzen und Druckempfindlichkeit.

12. April. Pat. hat gestern und vorgestern gebrochen, sie glaubt, dasselbe hänge mit dem Herzklopfen zusammen. Resorptionszeit 15 Min.

22. April. Herzklopfenanfälle wiederholen sich täglich, auch das Erbrechen tritt bisweilen wieder auf, seit einer Woche Abends Temperaturanstieg, ohne objectiven Befund.

26. April. Schmerzen in der linken Schulter bei Druck und Bewegung, auch in der Ruhe, dieselben strahlen vom Schultergelenk bis in die Hand aus.

2. Mai. In den letzten Tagen wieder gebrochen, das Erbrochene bläut Congopapier nicht. Pat. hat Beschwerden beim Wasserlassen, immer noch Anfälle von Herzklopfen.

8. Mai. Schmerzen in der linken Schulter, die auch über die linke Brust gehen, so dass sie vielleicht stenokardischer Natur sind, obwohl das Schultergelenk auch bei Bewegungen schmerzhaft sein soll.

14. Mai. Herzaction wieder kräftig, hämmernd, 132; Temp. 37,4; desgleichen wieder häufiges, beinahe tägliches Erbrechen, dasselbe ohne HCl-Gehalt.

16. Mai. Gestern Abend starke Leibschmerzen und Durchfälle, erbrach mehr als sonst, hatte gestern 4, in der Nacht 5 dünne Stühle, erbrach Opium.

28. Mai. Pat. musste in den letzten 4 Tagen katheterisirt werden, Harn klar.

5. Juni. Pat. hat wieder starke Durchfälle, wurde in den letzten Tagen ausgespült, wobei stets grosse Mengen (800—1300 Ccm.) zurückblieben, der Magen wird aufgebläht und reicht bis zur Symphyse, keine Pylorusinsufficienz.

9. Juni. Pat. hat wieder tägliches Erbrechen, im heute Morgen Erbrochenen blutig tingirte Partien, die mikroskopisch ganz aus rothen Blutkörperchen bestehen, Eisblase auf die Magengegend, Eisstückchen zum Verschlucken. Ausspülungen ausgesetzt.

14. Juni. Pat. erbricht täglich, im Erbrochenen von heute kein Blut mehr, auch in den folgenden Tagen Erbrechen, ab und zu auch Durchfälle. Therapie: Bism. subn. 0,3 2stündl. 1 Pulver.

28. Juni. Pat. klagt über heftig stechende Schmerzen zwischen Proc. ensif. und Nabel, daselbst nichts Abnormes zu fühlen. Pat. hat immer reichlich Durchfälle, hat mehrfach Opium gehabt ohne bleibenden Erfolg. Temp. 38,0; Puls 112.

19. Juli. Schmerzen in der rechten Seite. Abdomen nirgends druckempfindlich ausser dem Tumor in der rechten Schenkelbeuge (reponible Hernie, wahrscheinlich vorübergehende Incarceration). Temp. 39,1; Puls 120. Pat. erbricht wieder reichliche Massen.

23. Juli. Abdomen etwas weniger gespannt, immer noch Schmerzen in der Magengegend.

27. Juli. Pat. ist etwas collabirt, im Erbrochenen ziemlich viel Blut.

29. Juli. Pat. klagt über beständige Schmerzen im ganzen Abdomen. Temp. bis 39,8. Im Erbrochenen bedeutende Mengen lackfarbenen Blutes; die Schmerzen im Abdomen lassen erst am 11. August wieder nach.

18. September. Pat. hat wieder heftige Herzklopfenanfälle, muss wieder katheterisirt werden, Harn sparsam, ohne Eiweiss. Auch in den folgenden Tagen bleibt der Zustand derselbe, bald ist das Erbrechen täglich, bald setzt es wieder 1 oder 2 Tage aus, bald ist es bluthaltig, bald nicht.

23. November. Magenschall reicht etwa 2 Finger breit über den Nabel nach unten. Pat. erbricht täglich über 1½ Liter bräunlicher Massen, Harn sehr sparsam, von äusserst niederem spec. Gewicht, blasser Farbe, sauer.

27. November. Pat. wurde gestern wieder ausgespült, es wurden 4000 Ccm. eingegossen, von denen circa 1000 zurückblieben. Temp. 38,8.

28. November. Erbrechen reichlich bluthaltig. Therapie: Eisstückchen, Liquor ferri 3 mal täglich 5 gtt. auf ½ Glas Eiswasser. Harn fortwährend sparsam, reagirt alkalisch, leicht eiweisshaltig. Temp. 39,4; Puls 122.

8. December. Sehr starke Schmerzen, Ileocöcalgegend wurstförmig vorgetrieben, Epigastrium schmerzhaft, Schmerzen strahlen bis in die Kreuzbeingegend aus. Temp. 39,8; Puls 140.

22. December. Ausspülungen wieder ausgesetzt. Im Erbrochenen wieder reichlich Blut, Abdomen noch immer aufgetrieben, namentlich in der Pylorusgegend stark druckempfindlich. Therapie: Liq. ferri sesquichl. 5 gtt. 3 mal täglich.

27. März 1888. Pat. hat starke Athemnoth, hohe Pulszahl, 128, sehr frequente, dyspnoetische Respiration. Lungen intact. Herztöne rein, aber leise. Harnmenge sehr gering, Spuren von Eiweiss, Indicangehalt unbedeutend vermehrt.

29. März. Athemnoth geringer, auch die Pulsfrequenz vermindert. Temp. 38,0; Puls 108.

16. April. Pat. hat seit langer Zeit immer nur etwa 100 Ccm. Harn gelassen, ohne irgend welche urämische Symptome zu bieten; dabei erbricht sie täglich 1—1½ Liter einer dünnflüssigen, bräunlichen Masse, die 1½ Proc. Harnstoff enthält.

29. April. Heftige Athemnoth und Herzklopfen, über den Lungen ziemlich reichliches Giemen und Pfeifen.

30. April. Pat. hat wieder angefangen Blut zu erbrechen. Liq. ferri.

7. Mai. Das Erbrochene wieder blutfrei; heftige Schmerzen in der Magengegend.

31. Mai. Pat. hat kein Blut mehr erbrochen. Tumor in der Magen- und Cöcalgegend für immer verschwunden. Pat. hat noch dasselbe Körpergewicht wie vor einem Jahre.

13. Juni. Pat. hat seit 3 Tagen nicht mehr gebrochen, Harnmenge stieg sofort von 400 auf 1100 Ccm., doch fühlt sich Pat. vorläufig dabei eher schlechter, hat auch mehr Kopfschmerzen und Herzklopfen.

15. Juli. Vom 2. Juli an tägliches Erbrechen; das Erbrochene ist vom 11. bis 14. bluthaltig.

2. August. Seit gestern nur Blut erbrochen. Temperatur immer über 38,0.

27. August. Pat. verlässt das Krankenhaus, das Erbrechen dauert fort. Abends Temperatur bis über 38,0.

Gleichsam als Anhang zur Krankengeschichte führe ich noch die Harnstoff- und Hämoglobinbestimmungen an. Die erstere wurde in den Tagen vom 19. Mai 1888 bis 12. Juni 1888 ausgeführt, letztere in den Monaten November und December 1887 und Januar 1888.

| Datum | Harnmenge | Harnstoff in Proc. | Harnstoffmenge | Menge des Erbrochenen | Harnstoffmenge | Gesammte tägl. Harnstoffausscheidung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 19. Mai | 400 | 1,2 | 4,8 | 1100 | 4,4 | 9,2 |
| 20. " | 400 | 1,5 | 6,0 | 1700 | 8,5 | 14,5 |
| 21. " | 200 | 1,4 | 2,8 | 1600 | 12,8 | 15,6 |
| 22. " | 200 | 1,3 | 2,6 | 1600 | 8,0 | 10,6 |
| Pat. bekommt von heute an Liquor ferri sesquichl. $^{2,0}/_{200,0}$. | | | | | | |
| 23. " | 300 | 1,3 | 3,9 | 700 | 3,01 | 6,91 |
| 24. " | 300 | 1,3 | 3,9 | 1600 | 3,24 | 7,14 |
| 25. " | 300 | 1,2 | 3,6 | 1900 | 3,8 | 7,4 |
| 26. " | — | — | — | 3000 | 9,0 | 9,0 |
| 27. " | 300 | 1,15 | 3,45 | 2200 | 5,28 | 8,73 |
| 28. " | 300 | 1,2 | 3,6 | 2000 | 4,8 | 8,4 |
| 29. " | 200 | 1,15 | 2,3 | 2000 | ? | ? |
| 30. " | 400 | ? | ? | 1600 | ? | ? |
| 31. " | 400 | ? | ? | 1500 | ? | ? |
| 1. Juni | 200 | ? | ? | 1600 | ? | ? |
| 2. " | 300 | ? | ? | 2000 | ? | ? |
| 3. " | 300 | 1,0 | 3,0 | 1900 | 2,66 | 5,66 |
| 4. " | 300 | 1,0 | 3,0 | 1900 | 3,04 | 6,04 |
| 5. " | 400 | 0,9 | 3,6 | 1300 | — | 2,4 |
| 6. " | 300 | 0,8 | 2,4 | 1200 | — | 4,0 |
| 7. " | 500 | 0,8 | 4,0 | 900 | 0,9 | 2,3 |
| 8. " | 200 | 0,7 | 1,4 | 900 | 0,9 | 4,1 |
| 9. " | 400 | 0,8 | 3,2 | 900 | 0,54 | 4,14 |
| 10. " | 1100 | ? | ? | — | — | — |
| 11. " | 900 | 0,8 | 7,2 | — | — | — |
| 12. " | 500 | 0,8 | 4,0 | — | — | — |

Hämoglobingehalt:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 15. November 1887 | = 75 Proc. | Das Erbrochene | nicht bluthaltig. |
| 25. " " | = 68 " | " " | wenig " |
| 30. " " | = 55 " | " " | stark " |
| 13. December " | = 65 " | ? | |
| 21. " " | = 75 " | Das Erbrochene | leicht bluthaltig. |
| 28. " " | = 70 " | ? | |
| 11. Januar 1888 | = 71 " | Das Erbrochene | etwas bluthaltig. |
| 17. " " | = 68 " | " " | " " |
| 24. " " | = 62 " | ? | |
| 4. Februar " | = 68 " | Das Erbrochene | enthält wenig Blut. |

Fall I und II zeichnen sich beide aus durch erbliche Disposition und durch plötzliches Beginnen von Magenbeschwerden, ohne dafür einen Grund angeben zu können, ausserdem ist Fall I bemerkenswerth durch seine verkürzte Resorptionszeit, die bei keinem anderen Patienten mehr constatirt werden konnte. Fall III bietet ausser den anfallsweise auftretenden Magenschmerzen und Blutbrechen nichts Besonderes, dagegen ist Fall IV geeignet, unsere Aufmerksamkeit etwas länger in Anspruch zu nehmen. Vor Allem muss uns bei demselben die geringe Harnstoffausfuhr aus dem Körper auffallen. Denn während ein gesunder Körper 20—35 Grm. Harnstoff pro die ausscheidet,

finden wir hier kaum $^1/_6$—$^1/_2$ dieser Menge, und zwar besteht dieser Zustand nicht blos vorübergehend, sondern Tage lang, ohne urämische Symptome hervorzurufen. Bisweilen scheint der Magen sogar bis zu einem gewissen Grade die Functionen der Niere zu übernehmen, denn öfters sind die durch den Magen ausgeschiedenen Harnstoffmengen grösser als die der Nieren; dabei scheint der Organismus sich an diesen gestörten Stoffwechsel gewöhnt zu haben, denn wie oben angegeben, fühlte sich Patientin bei längerem Sistiren des Erbrechens weniger wohl als vordem. Die Herzklopfenanfälle, verbunden mit Athemnoth, sind theils Folge der Gastrektasie, theils der Anämie. Dass das beständige Erbrechen secundäre Anämie zur Folge haben musste, ist nicht zu verwundern und geht klar genug aus der Tabelle hervor, wo nach jedem stärkeren Blutbrechen der Hämoglobingehalt wieder sinkt, um beim Nachlassen des Blutbrechens wieder zu steigen. Dieses Factum kann nach Oppenheimer[1]) zugleich auch diagnostisch für Ulcus v. rot. verwerthet werden, indem nach diesem Autor nur bei Carcinom Blutkörperchenzahl sowohl als Hämoglobingehalt dauernd vermindert sind. Gegen Carcinom spricht in diesem Fall ausserdem das Fehlen eines nachweisbaren Tumors, sowie der relativ immer gleichbleibende Kräftezustand der Patientin. Die übrigen Symptome dieses Falles bedürfen keines weiteren Commentars.

**V.** R. Weilemann, 59 J. alt, Landwirth. Pat. ist Potator und stammt aus magenkranker Familie, der Vater starb an Magencarcinom. Seit circa 20 Jahren sollen Magenbeschwerden bestanden haben, verbunden mit heftigen Schmerzen und Erbrechen.

**Status.** Grosser Mann von dürftiger Ernährung und trockener, wenig Turgor zeigender Haut. Zunge etwas belegt. Magen erscheint unaufgebläht vergrössert; alles Uebrige normal.

15. December. Resorptionszeit 25 Minuten; Magensaft enthält keine freie HCl, auch das Erbrochene keine.

17. December. Der Magen aufgebläht, tritt sehr deutlich mit der grossen Curvatur unterhalb des Nabels bis zur Symphyse hervor; kurz derselbe bietet alle Symptome eines dilatirten Magens dar; dagegen ist an demselben nirgends ein Tumor nachweisbar.

5. Januar 1892. Ueber dem Nabel kommt man auf eine strangartige Resistenz, die wohl der kleinen Curvatur des Magens angehört.

9. Januar. Pat. erbricht reichlich, das Erbrochene ist von heller Farbe und besteht fast nur aus Flüssigkeit, doch wurden auch braunschwarz gefärbte, kaffeesatzähnliche, feinkörnige Massen erbrochen; HCl-Gehalt konnte darin nicht nachgewiesen werden.

Hämoglobingehalt beträgt 85—90 Proc. Zahl der rothen Blutkör-

1) Ueber die praktische Bedeutung der Blutuntersuchung mittelst Blutkörperchenzähler und Hämoglobinometer. Deutsche med. Wochenschr. XV. 42—44. 1889.

perchen 1 124 000, die weissen nicht vermehrt, Blut auffallend dunkel; im Uebrigen mikroskopisch nichts Besonderes nachweisbar.

Klinische Diagnose: Carcinoma pylori, Dilatat. ventric.

Anatomischer Befund: Im Magen ein scharf umschriebener runder Substanzverlust, der rings um den Pylorus verläuft, circa 2 Cm. breit und 5 Cm. lang ist; die Ränder sind aufgeworfen, weisslich, beim Einschneiden zeigen sie eine grauliche Masse, die von weissen, markigen Herden durchsetzt ist, an der kleinen Curvatur knotige Infiltration.

Diagnose: Carc. pylori ex ulc. rot.

**VI.** Frau Trachsler, 39 J. alt, Näherin, stammt aus tuberculöser Familie. Seit einem halben Jahre soll Pat. stark abgemagert sein, dabei hatte sie beständig drückende Schmerzen in der Magengegend, musste aber anfänglich nicht erbrechen, erst später trat jenes Symptom nach dem Essen ein, namentlich wenn sie schwer verdauliche Speisen genossen hatte. Blut war nie im Erbrochenen.

**Status.** Stark abgemagerte, gracil gebaute Patientin. Haut trocken, abschilfernd, Zunge leicht belegt, Epigastrium eingesunken, während die Umbilicalgegend und das Hypogastrium aufgebläht erscheinen. Palpation nirgends schmerzhaft. Die kleine Curvatur des Magens liegt 11 Cm. unter dem Proc. ensiformis, die grösste Weite des Magens beträgt von links nach rechts 14 Cm. Von Zeit zu Zeit kann man auch einen Tumor in der Pylorusgegend fühlen. In der rechten Supraclaviculargrube finden wir grosse Drüsen, während sie links fehlen.

Diagnose: Carc. ventr., Dilatat. gravis.

Die Krankengeschichte bietet ausser häufigem Erbrechen hellgelber bis dunkelbrauner, oft kaffeesatzartiger Massen nichts Bemerkenswerthes, so dass wir sie füglich übergehen können; nur will ich noch anführen, dass trotz wiederholter Untersuchungen weder im Erbrochenen, noch in der Spülflüssigkeit des Magens je freie HCl nachgewiesen werden konnte, dagegen reichlich Sarcina.

**Sectionsbefund.** Aeusserst stark dilatirter Magen, grösste Höhe 25 Cm., Breite 21 Cm. Der Pylorus zeigt eine starke Einschnürung, die kaum die Scheerenbranche eindringen lässt. Der Pylorusring bildet eine enge Spalte von glatter Ulcerationsfläche, ausschliesslich in der Richtung der kleinen Curvatur 1 Cm., senkrecht darauf 2 Cm. Auf dem Durchschnitt zeigt sich der Grund in eine weissliche Narbe umgebildet, und in der Serosa des Magens waren weissliche Knötchen vorhanden. 5 Cm. vom Pylorus entfernt findet sich ein zweites Geschwür, dessen Längsaxe 7 1/2 Cm. senkrecht zur kleinen Curvatur steht und dessen Breite 2 1/2 Cm. beträgt, mit scharfen Rändern und vollkommen glattem Grund. Musculatur verdickt, Schleimhaut leicht gewulstet.

Anatomische Diagnose: Magencarcinom, aus einem Ulcus rot. entstanden; grosses rundes Ulcus; alte Narben an beiden Lungenspitzen; Pleuritis adhaesiva.

**VII.** J. Keller, 45 J. alt, Schuhmacher. 1872 wurde Pat. wegen Rhinosklerom operirt. 1880 musste wegen derselben Affection die Tracheotomie gemacht werden. Vor Neujahr 1887 traten heftige Bauchschmerzen ein, der Stuhl war obstipirt, Appetit schlecht, Durst gesteigert. Mitte

März 1887 stellte sich einmal Erbrechen von kaffeesatzähnlichen, schwarzen Massen ein. Seither leidet er hie und da an saurem Aufstossen und Schmerzen in der Magengegend, so dass er sich am 25. April 1887 ins Cantonsspital aufnehmen liess.

**Status.** Mittelgrosser Pat. von schlaffer Musculatur und geringem Fettpolster. Gesichtsausdruck bedeutend verändert; in beiden Augenwinkeln sieht man je einen Tumor, rechts haselnuss-, links kirschkerngross. Haut über beiden Tumoren glatt, glänzend, zeigt keine Gefässe. Die Tumoren sind derb und von glatter Oberfläche. Nase sehr voluminös, Nasenrücken stark verbreitert, höckerig, Haut auf der rechten Seite geröthet. Vor Allem ist das Septum nasi seitlich und nach abwärts stark vergrössert und füllt das Lumen der Nase aus, so dass die Nasenlöcher nur eine längliche Spalte bilden. Das Septum fühlt sich hart an, die Nase ist undurchgängig, Schleimhäute der Conjunctiven, sowie die Lippen- und Mundschleimhaut äusserst blass. Die beiden Gaumenbögen sind mit der hinteren Pharynxwand total verwachsen, von der Uvula ist nichts mehr zu erkennen. Der Zugang zum Larynx ist ebenfalls stark verengt; das laryngoskopische Bild ist folgendes: Der ganze Kehlkopf ist sehr anämisch, der Rand der Epiglottis etwas zackig, das Kehlkopfinnere ist verengt, das linke Stimmband deutlich sichtbar, sehr wenig beweglich, das rechte Stimmband vom stark geschwollenen falschen überlagert, ferner sieht man im Kehlkopf mehrere stimmbandähnliche weisse Leisten von vorn nach hinten verlaufend vorspringen. Die Giessbeckenknorpelschleimhaut stark gewulstet. Pat. trägt immer eine König'sche Trachealcanüle. Am Halse in der Supra- und Infraclaviculargrube nirgends Drüsenschwellungen, dagegen sind sie in der Axilla vermehrt und einige davon verhärtet. Thoraxorgane sonst intact. Puls 88, klein, regelmässig. Epigastrium druckempfindlich, nirgends ein Tumor zu fühlen; Harn reagirt alkalisch, ist nicht vermehrt; Stuhl obstipirt. Subjective Beschwerden: Pat. fiebert bis 38,3, hat schlechten Appetit und Schlaf, viel Durst, klagt über fortwährend anhaltende, bohrende, zusammenziehende Schmerzen in der Magengegend.

Krankengeschichte: 27. April. Pat. hat reichlich erbrochen von stark saurer Reaction und kaffeesatzähnlicher Beschaffenheit. Temperatur immer noch fieberhaft. Therapie: Kephir.

28. April. Im Erbrochenen von gestern keine HCl nachweisbar, dagegen viel Sarcina; auch in den folgenden Tagen Erbrechen stark saurer Massen.

11. Mai. Im Erbrochenen zum ersten Male viel freie Salzsäure nachweisbar. Resorptionszeit 35 Minuten. Epigastrium beständig schmerzhaft.

23. Juni. Seit einigen Tagen hat das Erbrechen aufgehört, an Stelle desselben sind aber häufigere Durchfälle aufgetreten.

30. Juni. Pat. ist stark collabirt, lässt Alles unter sich. Exitus.

Im Erbrochenen vom 4. Juni wurde ebenfalls Salzsäure in grosser Menge neben Gallensäuren gefunden.

**Sectionsbefund.** Oberhalb des Pylorus ein länglichovales, 6½ Cm. langes und 3½ Cm. breites Geschwür mit weisslichem Grunde und verdickten Rändern, auf dem Durchschnitt keine Infiltration sichtbar, desgleichen keine Vergrösserung der perigastrischen Lymphdrüsen. Den anatomischen Befund des Rhinoskleroms führe ich nicht an, da derselbe grösstentheils eine Wiederholung des früher Gesagten bedeuten würde.

gnose nicht blos ein Symptom, sondern das ganze Symptomenbild, das der Kranke darbietet, nebst Anamnese, ins Auge gefasst werden müssen; sind alle diese Momente reichlich gewürdigt worden, so wird man selten einen Fehlschluss machen. Den sichersten Fingerzeig für die Diagnosestellung wird aber immerhin, beim Fehlen eines nachweisbaren Tumors, die Salzsäurebestimmung abgeben, nur muss dieselbe sehr oft und zu verschiedenen Zeiten nach der Mahlzeit angestellt werden.

Von den 11 Fällen mit tödtlichem Ausgang erwähne ich 3:

I. J. Meier, 37 J. alt, Korbmacher. Der Vater des Pat. starb an Magenverschluss. Erst vor wenigen Tagen stellte sich beim Pat. saures Aufstossen ein, besonders Morgens nüchtern; einige Tage später gesellte sich dazu häufiges Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend, die meistens Nachts auftraten und nach allen Seiten, bis unter die Arme und nach den Beinen, ausstrahlten. Am Sylvester 1889 hatte Pat. das erste Blutbrechen, ein zweites und drittes Mitte Juli und Anfang September, worauf er wegen der eintretenden Schwäche am 11. September ins Spital verbracht wurde.

**Status.** Pat. ist von gutem Knochenbau, ziemlich schlaffer Musculatur, geringem Fettpolster, colossaler Hautblässe. Er nimmt active Rückenlage ein, klagt über Schmerzen in der Magengegend, die gegen die Seiten des Thorax ausstrahlen. Temperatur nicht erhöht; Puls nicht beschleunigt, 84, regelmässig, ziemlich voll, weich. Abdomen etwas eingefallen, gut eindrückbar, nicht druckempfindlich. Im Uebrigen nichts Besonderes.

Krankengeschichte: 30. September. Hämoglobingehalt des Blutes 40 Proc. Blutkörperchenzahl 2 340 000. Pat. erbricht in den nächsten Tagen fast täglich dünnflüssige, braunrothe und kaffeesatzartige Massen, die Congopapier deutlich bläuen.

23. November. Pat. hatte einen Schüttelfrost. Temperatur bis 39,5, am 24. November ein Anstieg bis 41,0. Am gleichen Tage Nachts 10 Uhr Eintritt des Todes im Collaps.

Am 20., 22. und 23. October und 1., 6. und 11. November wurde das Erbrochene vom Assistenten Bondrynski im chemischen Laboratorium der medicinischen Klinik in Zürich auf freie HCl untersucht, und ich verweise deshalb an dieser Stelle auf die oben in der Tabelle für quantitative Bestimmung der freien HCl I angegebenen Resultate. Die Resorptionszeit, auf Jodkali geprüft, gab nach 1 Stunde und 55 Minuten noch keine Jodreaction im Speichel.

Diagnose: Carc. ventric. auf Basis eines Ulcus rot. Das Fieber und die Schmerzen 13 Tage vor dem Tode waren als Perit. e perforatione gedeutet worden.

Da dieser Fall bereits von Dr. Hanau im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrg. XXI, 1891, S. 208 veröffentlicht worden, mit besonderer Berücksichtigung des sehr interessanten Sectionsbefundes, so übergehe ich den genaueren anatomischen Befund und will nur noch bemerken, dass die Autopsie die klinische Diagnose Lügen strafte, indem

kein Ulcus carcinom., sondern ein reines Ulcus ventr. rot. vorlag, und dass die in den Adhäsionsmassen befindlichen miliaren Knötchen sich mikroskopisch einfach als eingekapselte Nahrungsreste (Steinzellen aus Birnen) erwiesen, wodurch auch die oben angedeutete localisirte Perforationsperitonitis erwiesen war.

Obwohl dieser Fall schon einmal veröffentlicht worden, führe ich ihn hier nochmals an, weil er der einzige ist, bei dem die quantitative Bestimmung der freien HCl wiederholt ausgeführt wurde, und weil er als Beweis für die Riegel'sche Ansicht: „Beständiges Fehlen freier HCl im Magensaft kommt nur bei Carcinom vor" sich Geltung verschafft.

II. 44 J. alter Seidenfärber. Pat. stammt aus magenkranker Familie und leidet schon seit circa 3 Jahren an Magenbeschwerden, die in regelmässigen Perioden von 8—10 Tagen auftraten und dann auf ärztliche Behandlung, Morphium, zurückgingen. 5 Wochen vor seiner Aufnahme ins Cantonsspital traten wiederum heftige Schmerzen in der Magengegend auf, die gegen den Rücken ausstrahlten und so zu sagen beständig anhielten. Während der ganzen Zeit nahm Pat. nur Milch und Reis zu sich, der Schlaf war gestört, dagegen trat nie Erbrechen auf. Am 13. und 14. Februar wurde Pat. zum ersten Male aufmerksam gemacht, dass sein Stuhlgang ganz schwarz, blutig sei. Zugleich fühlte er sich um diese Zeit weit schwächer als sonst und wurde auch bei Anlass des Zustuhlgehens von einer Ohnmacht befallen. Darauf erholte sich Pat. wieder ziemlich, bis seit Ende Februar die gleichen Erscheinungen sich wieder einstellten, worauf er sich am 28. Februar in das Cantonsspital aufnehmen liess. Erbrochen hat Pat. zu Hause nie.

**Status.** Ellbogengegend rechts wie links zeigt zahlreiche Hautnarben, von syphilitischen Geschwüren herrührend. Am rechten Unterschenkel, in seiner unteren Hälfte, ist die Haut auffällig glänzend, dünn, braunroth, von fast narbigem Aussehen; nur die äussere Beugefläche ist davon frei. Im Uebrigen ist die Haut sehr blass. Auf Stirn und Nase noch eine Reihe kleiner narbiger Flecken, Conjunctiva ganz blutleer. Puls klein, weich, regelmässig, frequent. Epigastrium druckempfindlich, Magenschall überragt den Nabel um 5 Cm., kein Tumor zu fühlen, keine supraclaviculären Lymphdrüsen.

2. März. Pat. sieht blass aus, erscheint collabirt, hat etwa 300 Ccm. dunkelbraunschwarzen Blutes erbrochen. Die grosse Curvatur reicht 5 Cm. unter den Nabel. Im Mageninhalt von gestern nach der Probemahlzeit Salzsäure nachzuweisen. Therapie: Eisblase auf den Magen. Mag. bismuthi 0,5 2stündl. 1 Pulver.

3. März. Im Stuhl sehr viel schwarz gefärbtes Blut. Seit gestern Abend besteht Singultus. Am 4. und 5. Erbrechen braunschwarzer, salzsäurehaltiger Flüssigkeit. Resorptionszeit 12 Minuten.

10. März. Das kaffeesatzfarbene Erbrochene von heute Morgen enthält keine Salzsäure. Temp. 38,5; Puls 108. Stuhl blutfrei.

18. März. Hämoglobingehalt nach Fleischl circa 5 Proc. Dämpfung über der ganzen unteren Bauchgegend.

19. März. Mittags 12½ Uhr Exitus. Pat. war schon am Morgen stark schlafsüchtig gewesen.

**Sectionsbefund.** Die hintere obere Hälfte des etwas verengten Pylorusringes ist von einem Geschwür von 2,8 Cm. Durchmesser eingenommen, welches die ganze Magenwand durchsetzt. Ränder scharf, Grund rein, zeigt eine wie abgeschnittene, arterielle Gefässöffnung, aus der Blut austritt und durch die bequem eine Sonde eingeführt werden kann. Geschwürsgrund wird vom Pankreaskopf gebildet.

Anatomische Diagnose: Perforirtes Magengeschwür, Dilatat. ventr., Arrosion einer grösseren Arterie, Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle, vernarbte syphilitische Hautgeschwüre, doppelseitiger Hydrothorax, fettige Degeneration des Herzmuskels, Lungenödem.

Dieser Fall ist bemerkenswerth durch seine in regelmässigen Perioden auftretenden Schmerzattaquen, eine Erscheinung, die unter den 90 Patienten nur 4mal constatirt wurde, nämlich bei 2 Mädchen im Anschluss an die Perioden und bei einem 43 Jahre alten Mann, der alle Spätherbste Magenschmerzen mit Erbrechen bekam; sehr häufig dagegen, 41mal, konnte durch Jahre hindurch ein unregelmässiger Cyklus von Magenschmerzen und Erbrechen, durch Ruhepausen getrennt, beobachtet werden. Auffallend ist ferner an diesem Patienten das relativ späte Einsetzen des Erbrechens, trotzdem doch, wie die blutigen Stühle und die rasch zunehmende Schwäche beweisen, stärkere innere Blutungen in den Magen stattgefunden haben mussten. Diese Eigenthümlichkeit lässt sich kaum anders als durch den Sitz des Geschwürs am Pylorusring erklären, so dass das Blut anfänglich leichter ins Duodenum ergossen wurde, als in den Magen, und erst bei beginnender Vernarbung des Geschwürs dem directen Abfluss des Blutes ins Duodenum ein Hinderniss gesetzt wurde. In ätiologischer Beziehung ist der Sectionsbefund äusserst interessant, indem uns derselbe ein klares Bild giebt, wie sehr Individuen, die mit Krankheiten behaftet sind, die gern zu Entartung innerer Organe, besonders des Herzmuskels und des Gefässsystems führen, für das Zustandekommen von Ulcus ventric. rot. prädisponirt sind. Auch der folgende Fall, einen 30jährigen, kräftigen, jungen Mann, Metzger, betreffend, Potator, der, am Biertisch sitzend, plötzlich von heftig stechenden Schmerzen im Abdomen befallen wurde, denen er in wenigen Tagen, die er grösstentheils im Delirium tremens verbrachte, erlag, liefert ein weiteres Beispiel hierfür.

Anatomische Diagnose: Eitrige Peritonitis im linken Epigastrium durch Perforation eines Duodenalgeschwürs, das dicht unterhalb des Pylorus sich befindet, von ovaler Form und mit scharfen Rändern versehen ist. Stauungsnieren, Fettinfiltration der Leber und schlaffe Musculatur des Herzens, Milzschwellung, linksseitiges Lungenödem und beginnende Pleuritis.

Dass unter günstigen Umständen Ulcus ventriculi rot., trotz Perforation, in Heilung übergehen kann, zeigen folgende Fälle:

I. A. Keller, 25 J. alt, Seidenfärber, leidet seit Jahresfrist an stechenden Schmerzen über der Magengegend, die aber nur zu gewissen Zeiten, besonders nach dem Essen, sich einstellen. Im Mai 1886 verschlimmerte sich dieser Zustand, es trat zweimaliges Blutbrechen ein, sowie öfteres Erbrechen. Pat. kam rasch von Kräften und liess sich deshalb am 23. December ins Spital aufnehmen.

**Status.** Pat. ist ziemlich abgemagert. Lippen trocken, sehr blass, Pupillen eng, Zunge feucht, mit dünnem, grauem Belag versehen. Er klagt über Stechen im Epigastrium, das von da ins linke Hypochondrium und in den Rücken ausstrahlt. Die Schmerzen beginnen am Proc. ensif., hängen nicht mit dem Essen zusammen. Temperatur nicht erhöht, zeigt aber fast alle Abende fieberhafte Exacerbationen. Puls regelmässig, 90, klein. Abdomen gut gewölbt, gegen Druck empfindlich unter dem Proc. ensif. und von da am linken Brustkorbrand entlang bis zur Mammillarlinie. Palpation ergiebt nichts Abnormes. Seit 3 Tagen kein Stuhl, es besteht Neigung zu Obstipation.

Krankengeschichte: 31. December. Bei der Auscultation in der linken unteren seitlichen Thoraxgegend hört man hie und da glucksende Geräusche, wohl vom Magen herrührend. Percussion des Traube'schen Raumes empfindlich.

4. Januar. Abdomen stark aufgetrieben, das glucksende Geräusch deutlicher hörbar, der ganze Traube'sche Raum leicht gedämpft. Therapie: Karlsbader Cur; gegen den Schmerz Morph.

6. Januar. Auch heute in grosser Ausdehnung in der linken Seitengegend, etwa von der 5. Rippe ab, eigenthümliche metallische, grossblasige Rasselgeräusche, die in einem grossen Hohlraume zu entstehen scheinen, dabei aber ganz deutlich von der In- und Exspiration abhängen. Keine Succussio Hippocratis. Percussion sehr schmerzhaft. Therapie: Mag. bism. 0,3 2stündl. 1 Pulver.

3. Februar. Pat. hat gestern zum ersten Male stark sauer reagirende Massen erbrochen, worauf die Schmerzen wieder so heftig wurden, dass wieder Morph. gegeben werden musste.

5. Februar. Pat. klagt heute über stechende Schmerzen im Rücken.

9. Februar. An der 6. Rippe links fühlt man ein reibendes, glucksendes Geräusch, das auch hörbar, metallischen Beiklang hat und unabhängig von der Herzbewegung ist. Am deutlichsten hört man dieses Geräusch in dem Raume, der gebildet wird durch den linken unteren Brustkorbrand und die horizontale Verbindungslinie von der vorderen mittleren Axillarlinie mit einem auf der Medianlinie 5 Cm. vom Proc. ensif. entfernten Punkte.

11. Februar. Heute bekommt man glucksende Geräusche im oben beschriebenen Raume zu hören, die schon auf Distanz hörbar sind; dagegen ist das Reiben für die Palpation und Auscultation verschwunden. Temp. 37,9; Puls 100.

16. Februar. Reibegeräusch sammt Glucksen fehlt jetzt häufig, auch die Schmerzen sind geringer geworden. Magist. ausgesetzt. Chloral-

hydr. 3,0, Pulveris Alth. et Tragac. q. s. ut. f. pil. 30. 2 stündl. 1 Pille. Auch in der Folgezeit schreitet die Genesung rasch vorwärts, nur ab und zu treten noch heftigere Schmerzanfälle auf, die aber sehr rasch wieder vorübergehen.

Am 26. April verlässt Pat. das Krankenhaus vollkommen schmerzfrei, dagegen sieht er immer noch ziemlich bleich aus.

Klinische Diagnose: Ulcus ventric. rot., das der Perforation nahe war, zur Entzündung der Magenserosa führte und mit dem Zwerchfell verwuchs.

Dafür spricht sowohl die Anamnese, als der objective Befund. Sitz des Geschwürs sehr wahrscheinlich in der Nähe des Pylorus und der kleinen Curvatur, weil jene Stellen die grösste Schmerzempfindung aufwiesen. Für die locale Peritonitis spricht das peritonitische Reibegeräusch und das Fieber.

II. G. Barsch, 33 J. alt, Landwirth. Die Mutter des Pat., sowie eine Schwester litten viel an Magenbeschwerden, desgleichen ein Bruder. Pat. selbst will bis vor 3 Jahren sich der besten Gesundheit erfreut haben; damals traten die Unterleibsleiden zum ersten Mal auf, so dass er einige Wochen das Bett nicht verlassen konnte. Er verspürte heftige Schmerzen in der Magengegend, die bei leerem Magen stärker gewesen sein sollen, als bei vollem, dazu gesellte sich ab und zu Blutbrechen. Diesem Anfall folgte eine 2jährige Periode vollständiger Beschwerdefreiheit. Am 18. November 1885 verspürte Pat., während er mit Gartenarbeit beschäftigt war, nach dem Bücken plötzlich heftige Schmerzen auf der Brust, die von hier in die linke Bauchgegend, hierauf in die linke Schulter und wieder zurück ins Abdomen gefahren sein sollen; dabei hatte Pat. schwere Athemnoth. Pat. sagt, dass es ihm vorkam, als ob man ihn mit Messern in den Bauch stechen würde. Diesem Ereigniss war am 13. November 1885 schon Unwohlsein und heftiges Blutbrechen vorausgegangen, da aber Pat. nach demselben sich wieder bedeutend wohler fühlte, vor Allem keine Schmerzen mehr hatte, verrichtete er wieder leichtere Arbeiten, bis eben genannte Katastrophe eintrat und ihn nöthigte, um sofortige Spitalaufnahme nachzukommen, welch letztere dann am 18. November statthatte.

Status. Kräftig gebauter Mann mit mässig entwickeltem Fettpolster. Gesicht schmerzhaft verzogen, doch ruhig, Gesichtsfarbe leicht gelblich, Lippen livide. Zunge mit trockenem gelblichen Belag. Puls im Verhältniss zum leichten Fieber, 37,9, hoch, 108. Athmung etwas beschleunigt, keine Athemnoth, Percussion ergiebt lauten Lungenschall in den oberen Costalräumen. Dämpfung beginnt rechterseits am 4. Intercostalraum, vollständig im 6.; knackendes Geräusch in der Höhe der 6. Rippe, besonders in der Mammillarlinie. Leberdämpfung verschieblich. Auscultation ergiebt Vesiculärathmen. Lungen an sich erscheinen gesund, Herz desgleichen. Pat. wird vorsichtig auf die Seite gedreht. Percussion der Seiten schwierig, zeigt rechts bald Dämpfung, über der ausgesprochenes Bronchialathmen besteht, und vollständiges Fehlen des Stimmfremitus, bald bruit du pot fêlé. Die Dämpfung vom unteren Lungenrand aufwärts gerechnet anderthalb Handflächen gross, auch rechts hinten über der unteren

Thoraxgegend Dämpfung, links fehlt letztere. Abdomen stark aufgetrieben; in der Gegend des Hosengurtes besteht eine Furche. Druck auf das Abdomen überall empfindlich, am stärksten rechts oben und in der linken Unterbauchgegend. Leber erscheint nach unten nirgends vergrössert. Oben in der Mitte der 6. Rippe tympanitischer Magenschall, nach unten Magen nicht vergrössert. Eigentliche Dämpfung nirgends über dem Abdomen; auch über der Milz tympanitischer Schall. Harn Farbe Vogel 3, reichlich, stark sedimenthaltig, kein Eiweiss nachweisbar, wohl aber bedeutende Mengen Indican.

22. November. Druckempfindlichkeit über dem Abdomen hat wesentlich abgenommen, über der früheren Stelle des bruit du pot fêlé, 4. Intercostalraum rechts, heute lauter Lungenschall mit Dämpfung. Puls gut, 112. Temp. 37,5. Therapie: Mag. bism. 0,5 op. 0,2.

23. November. Dämpfung hinten rechts etwas zurückgegangen. Vom bruit du pot fêlé nichts mehr zu hören.

25. November. Pat. hat gestern 2 halbfeste, reichliche Stühle gehabt. Harn heute weniger indicanhaltig, Bauch stark eingefallen mit weichem Gefühl bei der Palpation. Als Schmerzpunkt giebt Pat. immer noch eine circumscripte Stelle im Epigastrium an. Leberdämpfung wird immer deutlicher.

27. November. Dämpfung rechts hinten verschwunden. Vesiculärathmen nur bei starker Inspiration. Rasselgeräusche.

1. December. Obere Lebergrenze ist schmerzfrei, verschiebt sich schön, keine abnorme Dämpfung mehr. Harn zeigt keine Indicanreaction mehr.

Am 26. December steht Pat. zum ersten Mal auf, und am 5. Januar 1886 verlässt er das Krankenhaus geheilt. Magen ist nicht mehr druckempfindlich, rechte Seite nicht mehr gedämpft.

Klinische Diagnose: Abgekapselte Pneumoperitonitis in der Regio hepatica, wobei die Oeffnung in der Nähe des Pylorus noch nicht verschlossen ist. Exsudat zwischen Zwerchfell und Leber. Die Richtigkeit dieser Diagnose geht so klar aus dem Status und der Anamnese hervor, dass ich deren weitere Begründung für unnöthig halte.

III. C. Bösch, 18 J. alt, Dienstmädchen. Seit ihrem 16. Lebensjahre litt Pat. an Bleichsucht und wurde ausserdem letzten Winter 1887 wegen Magenbeschwerden ärztlich behandelt. Die Menses, die vor ca. 8 Tagen hätten eintreten sollen, sind ausgeblieben, und wurde Pat. letzten Sonntag plötzlich ohne vorausgegangenes Unwohlsein von heftigen, stechenden Schmerzen in der linken Seite des Abdomens befallen. Während der Nacht stellte sich zweimaliges Erbrechen von noch frisch aussehenden Speiseresten ein. Seither haben sich die stechenden Schmerzen diffus über das ganze Abdomen ausgebreitet, sollen aber links am intensivsten sein und sich auf die linke Brustseite ausgedehnt haben. Stuhl obstipirt, Durst vermehrt. Aufnahme ins Spital am 24. April 1888.

Status. Kräftiges Mädchen, mit kräftigem Fettpolster. Pat. nimmt Rückenlage ein, keine Seitenlage wegen der Schmerzen. Gesicht fieberhaft geröthet, Zunge klebrig-feucht, belegt. Sprache coupirt, hoch, weinerlich. Haut trocken. Temp. 39,8. Puls regelmässig, beschleunigt, 132.

Athmung ebenfalls beschleunigt, 46—48. Thoraxorgane intact. Herz leicht nach oben verschoben. Abdomen ziemlich stark gewölbt, namentlich vom Nabel nach unten, Wölbung links etwas lebhafter. Abdomen bei Palpation nachgiebig. Resistenz nach rechts von der linken Spina ant. sup., auch rechts oben. In dieser Gegend Dämpfung, sonst überall Tympanie. Leberdämpfung beginnt am unteren Rande der 5. Rippe, überall hört man aber etwas Tympanie durch. Milzdämpfung normal. Harn durch Urate getrübt, kein Eiweiss.

Diagnose: Peritonitis acuta diffusa post ulc. ventr. rot. perf. Unterstützt wird diese Annahme durch den Beginn der Schmerzen links oben und das bestehende Magenleiden. Immerhin ist die Diagnose nicht absolut sicher, 1) weil ätiologisch auch am Sexualapparat Störungen vorhanden sind, und somit auch dieser als Ausgangspunkt der Krankheit betrachtet werden könnte, 2) weil Ulcera meist in der Nähe des Pylorus, also eher unter dem rechten Hypochondrium sitzen.

Die Krankengeschichte bietet nichts Nennenswerthes, so dass sie füglich übergangen werden kann; nur will ich noch bemerken, dass der Verlauf der Krankheit entschieden für Perit. acut. diffusa ex ulc. ventr. rot. perf. spricht.

In ätiologischer Beziehung sind folgende 2 Krankengeschichten von Wichtigkeit:

I. B. Laubbacher, 24 J. alt, Bereiter. Pat. erfreute sich bis zur jetzigen Affection stets der besten Gesundheit. Die Eltern des Pat., sowie 3 Geschwister leben und sind gesund. Ungefähr 4 Wochen vor Ostern ritt Pat. und stürzte mit dem Pferde so unglücklich, dass der Sattel mit heftigem Druck die Magengegend quetschte; obwohl der Stoss ein sehr starker gewesen war, verspürte Pat. sogleich nach dem Sturz noch keinen Schmerz in der Magengegend und musste auch nicht erbrechen. Erst am anderen Tage trat ein reissender, brennender Schmerz daselbst auf und zwar nach dem Essen, dauerte ca. 1 Stunde und soll, als Pat. hierauf wieder ritt (Pat. war nämlich eidgenössischer Bereiter), mit dem Reiten nachgelassen haben. Alle Tage hatte nun Pat. nach dem Essen Schmerzen über dem Magen, ganz besonders gegen das linke Hypochondrium hin, wo der Druck des Sattels am stärksten gewirkt hatte. 4 Wochen nach dem Sturze brach Pat. zum ersten Mal, und zwar des Morgens früh, ohne dass er sich dafür eine Erklärung geben konnte. Das Erbrochene soll schleimig, bitter, von grüngelber, nicht blutiger Farbe gewesen sein. 2 Wochen später war Pat. nicht mehr im Stande, zu reiten, indem die Schmerzen sich mehr und mehr steigerten und Pat. durch die strenge Diät, die er seit einigen Wochen beobachtete, ziemlich von Kräften gekommen war; er pflegte deshalb von dieser Zeit an strenger Bettruhe, wurde in der Kaserne in Zürich vom Platzarzt ärztlich behandelt bis zum 17. Mai, an welchem Tage er nach Hause ging, um dort Erholung zu finden. Bis zum 27. Juli ging es Pat. daselbst ordentlich, Erbrechen stellte sich nur selten ein, ca. 2—3 mal, auch soll in dem Erbrochenen nie eine Spur von Blut enthalten gewesen sein; trotzdem schwanden die Kräfte des Pat. immer mehr, was derselbe aber der strengen Diät zuschrieb, so dass er am 27. Juli nur noch

106 Pfund wog, während er zu Beginn der Krankheit noch 150 Pfund besass; Pat. wurde deshalb auf Befehl des eidgenössischen Oberfeldarztes in das Cantonsspital in Zürich verbracht, woselbst am 28. Juli die Aufnahme erfolgte.

**Status.** Kräftig gebauter Mann von leidlicher Ernährung und ordentlich entwickelter Musculatur. Pat. nimmt Rückenlage ein, Athmung ruhig, costoabdominal. Puls regelmässig, qualitativ und quantitativ, Körperhaut trocken, kühl, Gesicht blass, Zunge feucht, rein. Pat. klagt über Schmerzen, die besonders nach dem Essen und Morgens früh im ganzen Epigastrium auftreten und die er als zusammenziehend bezeichnet. Thoraxorgane intact, Abdomen flach, Epigastrium erscheint ganz wenig mehr prominent als die untere Bauchgegend. Bei der Palpation ist der Unterleib nachgiebig, nicht schmerzhaft auf Druck, während derselbe im ganzen Epigastrium, besonders unter dem Proc. ensif., äusserst schmerzhaft ist; daselbst lässt sich auch nach unten, den Nabel etwa 1 Cm. breit überragend, von rechts nach links bis zur Mammillarlinie reichend, eine bedeutende Resistenz durchfühlen, die nicht gerade einen einheitlichen, glatten Eindruck macht, sondern flach durch Furchen getrennte Prominenzen erscheinen lässt. Ueberall über dem Abdomen tympanitischer Schall. Respiratorische Verschieblichkeit der die vermehrte Resistenz abgebenden epigastrischen Partien besteht nicht, dagegen giebt dieselbe einen etwas anderen tympanitischen Schall als die Partien unterhalb des Nabels und gehört offenbar dem Magen an. Leber und Milz nicht palpabel. Milzdämpfung beginnt an der 8. Rippe und schliesst mit dem Brustkorbrande ab. Appetit ordentlich, Durst gesteigert. Schlaf gegen Morgen durch die Schmerzen gestört, Harn eiweissfrei, mit vermehrtem Indicangehalt, Stuhl regelmässig.

Krankengeschichte: 29. Juli. Pat. hat gestern Mittag vor dem Mittagessen und nach dem Nachtessen sehr reichliche Mengen von über 2 Liter vorwiegend flüssigen Massen erbrochen, ohne blutige Tinction und ohne HCl-Reaction. Therapie: Mag. bism.

30. Juli. In dem Erbrochenen, in dem gestern mit Congopapier keine HCl gefunden wurde, ist nach dem Bericht des Assistenzarztes im chemischen Laboratorium der medicinischen Klinik reichlich HCl vorhanden. Der Magen aufgebläht, reicht nicht unterhalb des Nabels.

8. August. Pat. hat gestern wieder reichlich gebrochen, über 2000 Ccm. mit deutlicher Congoreaction, Harn indicanhaltig, enthält kein Eiweiss. In der Magengegend Plätschern und Druckempfindlichkeit. Im Epigastrium vermehrtes Resitenzgefühl. Temp. 36,7. Puls 92.

9. August. Im Erbrochenen von gestern mässig viel rothe Blutkörperchen.

10. und 13. August, 3., 4. und 8. September. Erbrechen saurer Massen mit Salzsäurenachweis und reichem Gehalt an Sarcina ventriculi; in den Portionen vom 8. September ist ausserdem Blut enthalten. Auch am 10., 11., 12. und 13. tritt Erbrechen ein, dasselbe giebt aber keine Congoreaction, dagegen ist es mit Ausnahme des Erbrochenen vom 13. September stark sauer. Temp. 36,5; Puls 64. Therapie: Kephir.

17. September. Pat. verträgt den Kephir gut, nach der zweiten Flasche Druckschmerz unter dem Rippenbogen. Therapie: Carlsbader 2 Glas.

24., 27. und 29. September. Erbrechen saurer Massen mit HCl-Nachweis, desgleichen am 30. September, 7. und 8. October, wovon das letztere kaffeesatzfarben und ohne HCl-Reaction ist.

25. October. Pat. hat im Verlauf des gestrigen Tages und dieser Nacht 3500 Ccm. vorwiegend flüssiger, braunschwarzer Massen erbrochen, die säuerlich riechen und nur geringe HCl-Reaction geben. Starkes Plätschern in der Magengegend, besonders in der Funduspartie. Die Magencurvatur wölbt sich vor und verläuft in der grossen Curvatur 4 Cm. unterhalb des Nabels, nach links über die Mammillarlinie hinaus. Die kleine Curvatur geht in der Medianlinie nur etwa 3 Cm. oberhalb des Nabels. Pat. sieht collabirt aus, klagt über starken Durst. Therapie: Mag. bism.

26. October. Im Erbrochenen von gestern wenig frische Blutkörperchen, dagegen mehr veränderter Blutfarbstoff, Pflanzenzellen, Fetttröpfchen, keine Sarcina. In den nächstfolgenden Tagen blieb das Krankheitsbild dasselbe.

16. November. Im Abdomen tritt ein Körper vor, vom linken Hypochondrium beginnend, 5 Cm. den Nabel überragend, an dem ein oberer und unterer Bogen sich unterscheiden lassen und der zweifelsohne dem Magen entspricht. Die Entfernung der kleinen Curvatur von der grossen beträgt 11 Cm. In der Gegend des Nabels befindet sich eine Einschnürung, die dem Pylorus entspricht. Man sieht deutlich peristaltische Bewegungen.

Anamnese, Status und Krankengeschichte deuten darauf hin, dass hier eine traumatische Magenektasie vorliegt, die nach allmählicher Entwicklung eines Ulcus ventriculi rotundum und theilweiser Vernarbung desselben, unter Bildung einer Pylorusstenose, entstanden ist. Zur Beseitigung der Pylorusstenose wird Pat. auf die chirurgische Klinik verlegt. Daselbst wurde die Resection des Pylorus gemacht, das Duodenalrohr durch die Naht verschlossen und die Oeffnung des Magens mit einer Dünndarmschlinge vernäht, allein der ohnehin sehr geschwächte Pat. ging theils an den Folgen dieser eingreifenden Operation, theils an Inanition zu Grunde, so dass wir hier in der glücklichen Lage sind, den Sectionsbefund gleich anführen zu können.

**Sectionsbefund.** Eine in der Mittellinie, vom Proc. ensif. bis 3 Cm. unterhalb des Nabels verlaufende, frische Laparotomiewunde; sonst von aussen keine Veränderung wahrnehmbar. Panniculus adiposus fehlt vollständig. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich im rechten Hypochondrium senkrecht gestellt der Magen und median von dem nach unten gelegenen Theil desselben eine Dünndarmschlinge, die mit dem Magen verwachsen ist. Nach Aufschneidung der Pars duodenalis und Einführung des Fingers nach dem Pylorus zu kommt man in einen blind endenden Sack, das vernähte Duodenalrohr. An diesem Blindsack zeigt sich ein circuläres Geschwür von 3 Cm. Durchmesser und glattem, narbigem Grund. Magenschleimhaut blass, in der grossen Curvatur feine Injectionen. Schleimhaut zeigt an der Pars pylorica État mammelloné. An der kleinen Curvatur flache Substanzverluste. Statt des Pylorus findet sich eine rundliche, 4½ Cm. von oben nach unten und nicht ganz 3 Cm. quer messende Geschwürsfläche mit exquisit narbigem Grund. Die Schleimhaut setzt sich

scharf gegen dasselbe ab. Im oberen Theil dieser Geschwürsfläche eine von Schleimhaut umsäumte Oeffnung, die für den Mittelfinger durchgängig ist und durch welche der Magen mit der aufgenähten Jejunumschlinge communicirt. Auch die Schleimhautnähte liegen fest. Der Schleimhautrand des Darmes ist in den Magen hineingestülpt; einige Jejunumfalten oberhalb der Fistel sind sugillirt. Mageninhalt war nicht gallig, Magen in toto dilatirt, Schleimhaut im Zustande eines chronischen Katarrhs.

II. Dieser Fall betrifft einen 52jährigen Patienten, der nach Sturz vom Heuboden auf die Tenne während 10 Tagen beständig Blut durch den Stuhl verloren haben soll. Objectiv konnte im Spital ausser Druckempfindlichkeit im Epigastrium nichts constatirt werden, auch erholte sich Pat. sehr rasch, so dass die Diagnose nicht absolut sicher auf Ulcus ventr. rot. traum. gestellt werden konnte.

Weiterer Bemerkungen über diese beiden Fälle kann ich mich enthalten, indem das Wissenswerthe klar genug aus den Krankengeschichten hervorgeht.

Therapie. Ueber diesen Punkt brauche ich nicht viel Worte zu verlieren, indem dieselbe zum Theil schon aus den angeführten Krankengeschichten hervorgeht. Als zuverlässigstes und an hiesiger Klinik vielbewährtes Mittel hat sich das Mag. Bismuthi hauptsächlich bei frischen Fällen erwiesen in Dosen von 0,3—0,5, 2—4 stündlich. Erst in zweiter Linie wären die Carlsbader Wässer zu erwähnen. Gegen die Blutungen wurde Eisblase verordnet, innerlich Verschlucken von Eisstückchen, in hartnäckigen Fällen auch Liquor ferri sesquichlorati in Tropfenform; bei sehr anhaltendem Erbrechen Morphiuminjectionen oder Kreosot $^{0,5}/_{100,0}$ 3stündlich 1 Esslöffel, oder auch Tinct. Jodi $^{0,5}/_{150}$ 2stündlich 1 Esslöffel. Magenausspülungen wurden nur bei bestehender oder beginnender Magendilatation angewendet. Bei peritonitischen Symptomen grosse Opiumgaben. Selbstverständlich wurden in allen acuten Fällen niemals feste Speisen verabreicht, sondern stets strenge flüssige Diät eingehalten.

# XXVI.

# Beiträge zur Lehre von der Albuminurie.

Aus der med. Klinik des Herrn Prof. R. v. Jaksch in Prag.

Von

**Prof. Dr. Adolf Ott.**

## *a) Ueber den Werth verschiedener Eiweissreactionen in Bezug auf den Harn.*

Zu den seit langer Zeit angewendeten und vielfach bewährten Eiweissreactionen im Harn sind in den letzten Jahren mehrfach neue hinzugekommen, welche zumeist als leicht ausführbar und besonders exact empfohlen wurden. Obwohl einige derselben bereits von mancher Seite geprüft und kritisch beurtheilt worden sind, hielt ich es doch für zweckmässig, dieselben an einer grösseren Reihe von Harnen, eiweissfreien wie eiweisshaltigen, zu erproben, um mich vergleichsweise zu überzeugen, inwiefern der einen oder anderen der Vorzug zu geben sei.

Bevor ich jedoch zur Mittheilung der aus der Untersuchungsreihe sich ergebenden Resultate schreite, mögen die einzelnen Reagentien in der Reihenfolge, wie sie zur Verwendung gelangten, und mit den Zahlen, auf welche sich weiter im Text bezogen werden wird, aufgeführt werden. Dieselben waren folgende:

1. Kochen des Harns und Zusatz von Salpetersäure;
2. Essigsäure und 10 proc. Ferrocyankaliumlösung;
3. Essigsäure und 5 proc. Platincyankaliumlösung [1]);
4. Salpetersäure (Aufschichten des Harns — Heller);
5. Kaltgesättigte Pikrinsäurelösung;
6. Spiegler's Reagens [2]): Hydrarg. bichlorat. 8,0, Acid. tartaric. 4,0, Aq. destill. 200,0, Sacch. alb. 20,0;
7. Jolles' Reagens [3]): Salzsäure und Harn zu gleichen Theilen gemengt, dann 2—3 Tropfen kalt gesättigter Chlorkalklösung zusetzen;

1) v. Jaksch, Klinische Diagnostik. 1892. S. 306.
2) Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 2.
3) Wiener med. Presse. 1890. Nr. 2.

8. Sulfosalicylsäure (G. Roch [1]), J. A. Mac William [2]));
9. Zouchlos [3]) (I): 1 Theil Essigsäure auf 6 Theile 1 proc. Sublimatlösung;
10. Zouchlos [3]) (II): 100 Ccm. 10 proc. Rhodankaliumlösung und 20 Ccm. Essigsäure;
11. Zouchlos [3]) (III): gleiche Theile Bernsteinsäure und Rhodankalium;
12. Roberts [4]): 1 Theil Salpetersäure und 5 Theile gesättigter Bittersalzlösung;
13. O. Rosenbach [5]): 5 proc. Chromsäurelösung;
14. Trichloressigsäure nach Raabe [6]);
15. Tanret [7]): 3,32 Jodkalium und 1,35 Quecksilberchlorid in 20 Ccm. Essigsäure gelöst und die Lösung auf 60 Ccm. verdünnt;
16. Millard [8]): Acid. phenic. cryst. 7,70, Acid. acet. pur. 27,21, Liq. Potass. 85,53.
(Der amerikanische Liquor Potassi enthält 56 Grm. Potass. auf 944 Grm. Wasser, die Mischung muss filtrirt werden, muss sauer, ungefärbt und vollkommen klar sein.)

Mit diesen Reagentien wurden 48 Harne geprüft. Von den Harnen waren 18 vollkommen albuminfrei, die übrigen 30 enthielten mehr oder weniger Albumin. In 16 der ganz normalen Harne konnte mit keinem der angeführten Reagentien eine Veränderung des Harns nachgewiesen werden. Im 17. und 18. Harn gaben das Tanret'sche und Millard'sche Reagens eine ziemlich deutliche Trübung, welche sich jedoch beim Erwärmen vollständig aufhellte, demnach nicht durch Albumin bedingt sein konnte. An diese reihten sich 12 Harne, welche nur minimale Spuren von Albumin enthielten, so gering, dass die Kochprobe mit Salpetersäurezusatz kaum eine Veränderung wahrnehmen liess. Diese eigneten sich also ganz besonders dazu, die verschiedene Deutlichkeit und Empfindlichkeit der einzelnen Reagentien zu studiren. Hierbei zeigte sich als intensivstes das Spiegler'sche Reagens, welches bei den minimalsten, selbst bei mit 2 und 3 kaum noch erkennbaren Albuminmengen immer noch eine deutliche Trübung zeigte. Als sehr empfindlich erwiesen sich die Sulfosalicylsäure (8), das Millard'sche (16) und das Tanret'sche (15) Reagens, sowie end-

1) Pharmaceut. Centralblatt. S. 549. 1889. 2) Brit. med. Journal. No. 1581.
3) Wiener allg. med. Zeitung. 1890. Nr. 1. 4) Chem. Centralbl. 1885. S. 412.
5) Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 17.
6) Zeitschrift f. analyt. Chemie. Bd. XXI. S. 303.
7) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1877. S. 493. — Huppert, Analyse des Harns. 1890. S. 268.
8) Lecorché et Talamon, Traité de l'albuminurie. Paris 1888. p. 43.

lich die Trichloressigsäure (14). Aber auch in anderen Harnen, welche grössere Quantitäten von Eiweiss enthielten, zeigte die Menge und Intensität des durch diese Reagentien gesetzten Niederschlages insofern übereinstimmendes Verhalten, als sich bei der Anwendung der vorgenannten Reagentien eine im Vergleich zu den anderen Reagentien noch intensivere Reaction einstellte.

Wenn wir die einzelnen Reagentien hinsichtlich ihrer Einwirkung, wie sich dieselbe bei den Untersuchungen herausstellte, Revue passiren lassen, so müssen wir sagen: die Reagentien 2 und 3 liessen selbst geringe Spuren von Albumin erkennen, wenn auch weniger deutlich, als 6 und 8, 15 und 16, und zwar war das Verhalten der beiden ein wechselndes: einmal zeigte sich Ferrocyankalium intensiver, das andere Mal Platincyankalium. Einen wesentlichen Vortheil des letzteren im Zusammenhalt mit ersterem konnte man nicht erkennen, während der hohe Preis dieses Reagens der allgemeinen Anwendung auch hinderlich sein dürfte.

Sehr verlässlich und empfindlich zeigte sich die Heller'sche Probe, wenn man den Harn recht vorsichtig auf die Salpetersäure aufschichtete.

Pikrinsäurelösung gab wohl selbst bei geringem Albumingehalt eine deutliche Trübung; sie ist aber bei Weitem nicht so empfindlich, als die anderen als besonders intensiv angeführten Reagentien (6, 8, 14, 15, 16).

Das von Jolles angegebene Reagens (7) muss als minderwerthig bezeichnet werden, da es mehrfach keine Trübung gab, wo mit fast allen anderen Reagentien eine solche den Albumingehalt erkennen liess.

Bezüglich der von Zouchlos empfohlenen Reagentien (9, 10, 11) können nur die von Schick[1]) und Vás[2]) ausgesprochenen Anschauungen bestätigt werden. Keinesfalls sind diese Reagentien sicherer und intensiver, als die einfache Ferrocyankaliumreaction, ja es konnte in manchen Fällen, wo diese noch deutliche Trübung zeigte, solche mit diesen Reagentien nur undeutlich oder kaum nachgewiesen werden.

Auch das Roberts'sche Reagens (12) zeigte sich nicht so empfindlich wie 6, 8, 14, 15, 16. Es zeigte sich dies auch an den albuminreicheren Formen, wo die Fällung des Eiweisses mit diesen Reagentien eine stärkere war, als mit 12.

Am schwächsten erwies sich die von O. Rosenbach empfohlene Chromsäurelösung. Nur wenn schon bedeutendere Albuminmengen vorhanden waren, welche sich durch die anderen Reagentien deutlich markirten, entwickelte sich hier eine mässige Trübung. Bei sehr geringem Eiweissgehalt, der übrigens noch mit 2 und 3 deutlich nachzuweisen war, zeigte sich oft gar keine Trübung mit diesem Reagens.

1) Prager med. Wochenschr. 1890 S. 306.

2) Ungarisches Archiv f. Medicin. Bd. I. 1893. S. 119.

Zu den sehr intensiven Reagentien verdient die Trichloressigsäure gezählt zu werden. Sie ist beinahe gleichwerthig in Bezug auf ihre Empfindlichkeit mit der Sulfosalicylsäure. Die Bemerkung, welche Vás (l. c.) anlässlich der Besprechung dieses Reagens macht, dass sich die Trübung oder der Niederschlag nicht immer gleichmässig um den Krystall herum entwickle und es demnach praktischer sei, eine entsprechend starke wässrige Lösung (30 proc.) zu verwenden, kann ich nur vollauf bestätigen.

Fragt man sich also: Welches sind denn unter den hier geprüften Reagentien diejenigen, welche die Anwesenheit von Albumin im Harn, selbst in den minimalsten Mengen, am sichersten und intensivsten nachweisen lassen, so müssen das Spiegler'sche Reagens und die Sulfosalicylsäure obenan genannt werden.

Ich glaube nicht, dass das erstere von einem anderen bislang bekannten Reagens übertroffen wird. Aber die Sulfosalicylsäure bietet ausser der grossen Empfindlichkeit auch noch den weitaus grössten Vortheil der leichten Ausführbarkeit für den Praktiker und dürfte wohl deshalb in Bälde ausgebreiteten Eingang in ärztlichen Kreisen gewinnen. Es benöthigt ja dazu nur einer Eprouvette und eines kleinen verschliessbaren Glasgefässes, welches die Sulfosalicylsäurekrystalle enthält. Beides kann in der Art des Esbach'schen Albumimeter portativ eingerichtet sein. Soll eine Untersuchung auf Eiweiss vorgenommen werden, so schüttet man einige Krystalle in die Eprouvette und löst diese in dem vorher filtrirten Harn. Die Sulfosalicylsäure löst sich sehr rasch. Ist Eiweiss vorhanden, so entsteht sofort eine Trübung. Zugleich dient die Sulfosalicylsäure, wie dies v. Jaksch und Engel nachgewiesen haben, zur Differenzirung von Pepton und Albumosen.[1])

Als ausserordentlich empfindlich muss auch das Millard'sche Reagens (16) bezeichnet werden, da es die geringsten Spuren von Eiweiss anzeigt. Meinen Untersuchungen zufolge ist es noch empfindlicher, als das Reagens von Tanret (15), hat aber mit diesem das Missliche gemein, dass bei grösserem Urat- oder Peptongehalt des Harns, auch ohne dass sonst Albumin im Harn enthalten ist, eine Trübung entsteht. Man kann sich jedoch bald darüber Klarheit verschaffen, wenn man die Probe erwärmt. Verschwindet die Trübung beim Erwärmen, so ist kein Eiweiss vorhanden.

Wir sehen also, dass uns heutzutage ausser den altbewährten Albuminreactionen noch andere zur Verfügung stehen, welche sogar noch empfindlicher sind, als jene, und schon die Anwesenheit minimalster Eiweissmengen erkennen lassen.

1) v. Jaksch, Klinische Diagnostik. S. 309.

*b) Ueber alimentäre Albuminurie.*

Bis zum heutigen Tage ist die Frage, ob überreiche Einfuhr von eiweisshaltigen Substanzen, insbesondere von Eieralbumin, das Auftreten von Albumin im Harn veranlassen könne, nicht endgültig gelöst. Zahlreiche Beobachtungen stehen sich hier nahezu diametral gegenüber. Während manche Forscher, wie Claude-Bernard[1]), Tegard[2]), Brown-Séquard[3]), Hammond[4]), Ferret[5]), das Auftreten oder die Zunahme von Albumin nach reichlicherem Genusse von Eiern behaupten, wird dem in anderen Beobachtungen von Stokvis[6]), Griswald[7]), Löwenmeyer[8]), Oertel[9]), v. Noorden[10]) und Lecorché-Talamon[11]) geradezu widersprochen.

Bei solcher Sachlage hielt ich es für gerechtfertigt, die Frage von Neuem aufzunehmen und zu erforschen, in welcher Richtung und wie weit die vorliegenden Behauptungen sich bestätigen lassen.

Dank der Freundlichkeit des Vorstandes der medicinischen Klinik, meines sehr verehrten Herrn Collegen Prof. v. Jaksch, war es mir möglich gemacht, an Patienten dieser Klinik die diesbezüglichen Versuche vorzunehmen. Es waren dies entweder Fälle, welche während der ganzen Zeit ihres Spitalsaufenthaltes kein Albumin zeigten, oder solche, wo sich nur geringe Mengen desselben im Harn nachweisen liessen. Einige derselben erhielten auf einmal 4—6 rohe Eier; andere 100 Grm. fabrikmässig bereitetes Eieralbumin in Wasser gelöst, während Alle im Uebrigen bei der gewohnten Nahrung blieben. Eine grössere Zahl roher Eier konnte nicht beigebracht werden, da die meisten Patienten grossen Widerwillen dagegen zeigten und nicht zu bewegen waren, mehr als höchstens 6 zu sich zu nehmen. Die Zahl der untersuchten Fälle beträgt 14, wovon der Fall IV zweimal, der Fall V dreimal der Eiweisszufuhr unterworfen wurde. Die Eier, sowie das gelöste Eieralbumin wurden stets auf einmal in den Magen gebracht. Der Harn, welcher immer schon vor der Einfuhr untersucht worden war, wurde bei 11 Fällen in 4 Portionen abgetheilt untersucht. Von diesen enthielten die ersten 3 Portionen diejenige Harn-

1) Leçons sur le liq. de l'organisme. 1839. Tom. II. p. 138.
2) Thèse. Paris 1845. 3) Thèse de Teissier. 1856.
4) Transact. of americ. med. Soc. 1857.
5) Etude sur un cas d'Albuminurie. Thèse, Paris 1876.
6) Citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1886. S. 227.
7) Medic. news. 1884. 8) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. X. S. 227.
9) Therapie der Kreislaufsstörungen. S. 106.
10) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVIII. S. 229.
11) Traité de l'Albuminurie. Paris 1888. p. 207.

menge, welche von 2 zu 2 Stunden bezw. 2—4—6 Stunden nach der Einfuhr entleert wurde, während in der vierten der später bis zum kommenden Morgen entleerte Harn aufgesammelt war. Im XII. und XIII. Fall wurden 3stündige Portionen untersucht, die Untersuchung aber auch noch in den folgenden 2 Tagen fortgesetzt; im XIV. der Morgenharn 2 Stunden nach der Einnahme, der Mittagharn und der Abendharn. Sämmtliche Proben wurden mittelst dreier Reactionen: Kochen und Zusatz von Salpetersäure — Essigsäure und Ferrocyankalium — und Biuret geprüft.

TABELLE I.

| Fälle | Gehalt an Albumin vor der Einfuhr | Menge d. Eier oder des Eiereiweisses | Gehalt an Albumin im Harn: 2 Stunden später | 4 Stunden später | 6 Stunden später | bis zum folgenden Morgen | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. Josef K. . . . | 0 | 6 rohe Eier | Spur | deutlicher | schwächer | 0 | |
| II. Johann R. . . | 0 | 6 rohe Eier | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| III. Elise B. . . . | 0 | 6 rohe Eier | Spur | Spur | deutlicher | 0 | |
| IVa. Josef P. . . . | 0 | 6 rohe Eier | Spur | Spur | deutlicher | 0 | |
| IVb. Josef P. . . . | 0 | 100 Grm. Eieralbumin | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| Va. Anna K. 31./X. | Spur | 4 rohe Eier | deutlicher | noch deutlicher | am deutlichsten | Abnahme bis zur Spur | |
| Vb. Anna K. 1./XI. | Spur | 4 rohe Eier | deutlicher | noch deutlicher | am deutlichsten | Abnahme bis zur Spur | Mit Devoto's Methode Pepton nicht nachweisbar. |
| Vc. Anna K. 7./XI. | 0,01 | 100 Grm. Eieralbumin | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 | Desgl. |
| VI. Anton T. . . . | 0 | 6 rohe Eier | 0 | Spur | etwas deutlicher | 0 | |
| VII. Josefa H. . . . | 0 | 6 rohe Eier | Spur | Spur | Spur | 0 | Pepton nachweisbar (Carc. ventric. et secund. periton.). |
| VIII. Karl V. . . . . | Spur | 4 rohe Eier | Spur | deutlicher | deutlicher | Spur | Kein Pepton. |
| IX. Johann P. . . | 0 | 100 Grm. Eieralbumin | 0 | 0 | 0 | 0 | Kein Pepton. |
| X. Ferdinand R. . | 0 | 100 Grm. Eieralbumin | 0 | 0 | 0 | 0 | Kein Pepton. |
| XI. Anton F. . . . | 0 | 100 Grm. Eieralb. | Spur | Spur | Spur | etwas deutl. | Kein Pepton. |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| XII. Josef B. | | Im Gesammtharn vom 25./II. keine Spur Albumin. | | | | |
| | | | Gehalt an Albumin im Harn | | | |
| | 26./II. | Erhält 10 Uhr Vm. 100 Grm. Eieralbumin. | bis 1 Uhr deutlich | bis 3 Uhr deutlich | bis 6 Uhr schwächer | bis 9 Uhr schwächer |
| | 27./II. | | 8—3 Uhr sehr deutlich | 3—9 Uhr Spur | 9—8 Uhr 0 | |
| | 28./II. | | 0 | 0 | 0 | |
| XIII. Marie W. | | Im Harn vom 24./II., 25./II. bis 26./II. früh minimale Spur Albumin. | | | | |
| | | | Gehalt an Albumin im Harn | | | |
| | 26./II. | Um 12 Uhr Mittags 100 Grm. Eieralbumin. | bis 3 Uhr Spur | bis 6 Uhr deutlicher | bis 9 Uhr Spur | 9—8 Uhr Spur |
| | 27./II. | | 8—3 Uhr sehr deutlich | 3—9 Uhr Spur | 9—8 Uhr kaum | |
| | 28./II. | | fast 0 | fast 0 | fast 0 | |
| XIV. Marie S. | | | Gehalt an Albumin im Harn | | | |
| | | | von 9—8 Uhr Nachm. | von 8—3 Uhr | von 3—9 Uhr Abends | |
| | 14./I. | Um 10 Uhr 100 Grm. Eieralbumin. | 0,00 | 0,03 | 0,02 | |
| | 15./I. | | 0,15 vor der Einnahme | 0,004 | 0,005 | |
| | 16./I. | | 0,05 | 0,003 | 0,15 | |
| | 17./I. | | 0,002 | 0,05 | 0,03 | |
| | 18./I. | | 0,35 | 0,10 | 0,20 | |

Wie aus dieser Zusammenstellung zu ersehen ist, liessen die Fälle II, IVb, Vc, IX und X keine Veränderung im Harn erkennen. In den Fällen I, III, IVa, Va, Vb, VI, VII, VIII, XI, XII und XIII waren deutliche Spuren von Eiweiss nachweisbar geworden. Dagegen zeigte sich im Fall XIV, bei bereits früher bestandener intermittirender Albuminurie, eher eine Abnahme.

Der Zeit nach, wann das Albumin nach der Einfuhr im Harn nachgewiesen werden konnte, war dies in den Fällen I, III, IVa, Va, Vb, VII, VIII, XI, XII und XIII schon nach 2 Stunden möglich und wurde in den Fällen I, Va, Vb und VIII nach 4 Stunden noch deutlicher. Am deutlichsten, also die stärkste Albuminreaction, zeigte sich in den Fällen III, IV, Va, Vb, VI und VIII erst 6 Stunden später, während in den Fällen XII und XIII um diese Zeit die Reaction bereits wieder schwächer zu werden begann. In dem Harn, welcher von der 6. Stunde ab bis zum anderen Morgen gesammelt wurde, fiel der Eiweissgehalt noch mehr herab, so dass nur minimale Spuren davon oder gar nichts mehr nachzuweisen war. Bemerkenswerth erscheint

das Verhalten in den Fällen XII und XIII, welche die stärksten Eiweissreactionen erst in dem von 8—3 Uhr Vormittags gesammelten Harn des der Eiweisseinfuhr folgenden Tages zeigten. Unter den auf Pepton mit Devoto's Methode geprüften Harnen war dieses nur in einem Falle (VII, Carcin. ventric. et secund. periton.) zu finden. Sämmtliche Patienten zeigten sowohl während der Einnahme der rohen Eier und des gelösten Eiereiweisses, als nach derselben nicht die geringste Störung ihres sonstigen Befindens.

Ueberblickt man die hier registrirten Resultate, so wird man wohl zugeben müssen, dass dieselben zu Gunsten der Ansicht sprechen, dass die Einfuhr von Eiereiweiss in den Magen eine Eiweissausscheidung im Harn, also eine alimentäre Albuminurie, herbeiführen könne. Wenn auch die Menge des Albumins, welche in den einzelnen Fällen nachgewiesen wurde, eine geringe war, sich meist nur auf Spuren positiver Eiweissreaction beschränkte, auch die Dauer, in welcher sich die Albuminausscheidung nach der Einfuhr bemerkbar machte, nur eine kurze war, so kann dies doch nichts an der Thatsache ändern, dass die Zufuhr von Eieralbumin eine Albuminurie veranlassen könne. Ob es möglich ist, durch länger fortgesetzte Eiweisszufuhr eine bedeutendere und länger anhaltende Albuminurie hervorzurufen, müssten erst weitere Versuche lehren.

In Anbetracht solcher positiver Ergebnisse muss es aber doch sonderbar erscheinen, dass andere Forscher zu entgegengesetzten Resultaten kamen. Ich glaube, dass hier zwei Momente heranzuziehen sind, welche zur Aufklärung dieses Umstandes dienen könnten, und welche aus meinen Beobachtungen hervorzugehen scheinen.

Fürs Erste ist es gerade die Thatsache, dass das Albumin nur in geringer Menge und nur auf kurze Dauer im Harn erscheint. Wenn man erwägt, dass bisher die Harne meist nur in grösseren Mengen angesammelt, einmal und nicht in Proben von kürzeren Zeiträumen, zwei- bis dreistündlich, der Untersuchung unterworfen wurden, so ist es wohl leicht möglich, dass diese kleinen Mengen Albumin übersehen wurden. Wenn irgendwo, so gilt gerade hier der von Senator[1]) empfohlene Grundsatz: „den Harn in verschiedenen Tagesportionen zu untersuchen, sich nicht mit einer einmaligen Untersuchung zu begnügen". Wir sehen dies auch deutlich erwiesen an den von v. Noorden mitgetheilten Fällen (l. c.), welche er zwar für die negative Anschauung verwerthet. Hier zeigte die zweistündlich vorgenommene Untersuchung des in diesem Zeitraume gelassenen Harns, dass sich in dem einen zweimal

1) Die Albuminurie. 1890. S. 20.

vorübergehend kleine Mengen von Eiweiss, bei dem anderen einmal sogar eine grössere Menge nachweisen liess. Die geringe Menge des nach der Einfuhr von Eiereiweiss ausgeschiedenen Albumins in grösseren Quantitäten tagsüber aufgesammelten Harns vertheilt, wird aber nicht mehr erkennbar, wenn nur Proben von dieser Gesammtquantität zur Untersuchung entnommen werden. So kann es also leicht der Fall sein, dass die Methode der Untersuchung in manchen der bisherigen Beobachtungen daran Schuld war, dass das Resultat ein negatives war, wo vielleicht eine fractionirte Untersuchung, wenn ich mich so ausdrücken darf, zu einem positiven geführt hätte.

Das andere Moment, welches bei der Entscheidung der Frage von der alimentären Albuminurie gewiss auch zu berücksichtigen ist, ist die Thatsache, dass die Einfuhr von Eiereiweiss nicht bei allen Menschen und nicht immer zur Albuminurie führt. Wie aus meinen Untersuchungen zu ersehen ist, reagirten die Fälle II, IX und X gar nicht, während bei IV und V das eine Mal keine Albuminausscheidung auf die Eiweisszufuhr folgte, nachdem das andere Mal deutlich Eiweiss in den Harn übergetreten war. Es ist also möglich, dass bei manchen Individuen und unter gewissen Verhältnissen dieser Einfluss nicht zur Eiweissausscheidung führt. Worin dies begründet ist, wissen wir nicht. Möglich, dass allgemein constitutionelle Veranlagung, Störungen der Magen-Darmverdauung oder die Beschaffenheit der Nieren selbst, speciell des Nierenepithels, dazu disponiren. Denn wie würde es sich sonst erklären, dass manche Menschen auf die Einfuhr von Eieralbumin nicht im Geringsten reagiren, während bei anderen Eiweissausscheidung durch die Nieren auftritt? Sind nun zufällig derart veranlagte Individuen Untersuchungsobjecte gewesen, so lässt sich auch damit der negative Befund erklären, dies als Fehlerquelle der Beurtheilung heranziehen.

Was die Frage betrifft, ob die Einfuhr von rohem Eieralbumin eher zur Ausscheidung von Eiweiss im Harn führe, als solche von gekochtem, wie dies Stokvis[1]) und Ferret[2]) behaupten, so könnte man insofern vielleicht eine Bestätigung dieser Anschauung in unseren Beobachtungen finden, als in 8 Fällen, wo 100 Grm. getrocknetes Eieralbumin in Lösung eingeführt wurden, blos 3 ein positives Resultat ergaben, während von 9 Fällen, wo flüssiges rohes Eiereiweiss genommen wurde, 8 die Albuminreaction im Harn aufwiesen. Am auffälligsten sehen wir dies bei den Patienten IV und V. Bei beiden

1) Recherches expérimentales sur les conditions pathologiques de l'albuminurie. Bruxelles 1867.

2) Thèse de Paris. 1867.

war nach dem Genusse von rohen Eiern Albumin im Harn aufgetreten, während nach der Einfuhr des gelösten, vorher trockenen Eieralbumins keine Albuminausscheidung im Harn nachgewiesen werden konnte. Dagegen zeigten aber wieder die Fälle XII und XIII, dass auch das getrocknete, erst vor der Einfuhr gelöste Eieralbumin zur Albuminbeimengung im Harn führen könne. Es wird sich also erst durch weitere Erfahrung klarstellen lassen können, in wie weit die von Stokvis und Ferret aufgestellte Behauptung ihre Geltung behalten wird. Jedenfalls hat es den Anschein, dass auch darin wechselnde Verhältnisse obwalten.

Endlich wäre noch zu erwägen, welche Bedeutung die Einfuhr grösserer Eiereiweissmengen auf die Nieren im gesunden und kranken Zustande haben könnte. Bei der geringen und so rasch wieder vorübergehenden Eiweissausscheidung lässt sich wohl nicht annehmen, dass die Nierenthätigkeit in höherem Grade dadurch beeinflusst oder gar geschädigt würde. Liess sich doch selbst in denjenigen Fällen, wo bereits vor der Eiweisszufuhr Albuminurie vorhanden war, keine Zunahme in der Albuminausscheidung constatiren. Freilich war in meinen Fällen die Eiweisseinfuhr keine länger fortgesetzte. Wie sich eine solche zur Nierenthätigkeit verhält, müsste erst klargelegt werden. Trotzdem glaube ich, dass eine grössere schädigende Einflussnahme auf dieselbe nicht zu befürchten sei, selbst in solchen Fällen nicht, wo chronische Nephritis vorliegen würde. Immerhin dürfte es aber nicht schaden, aus Vorsicht bei vorhandener Disposition, insbesondere wo man eine stärkere Eiweissausscheidung in Anbetracht des Nierenzustandes befürchtet, die Zufuhr von Eieralbumin, wenigstens dauernd und in grösserer Menge, zu vermeiden.

### c) *Ueber intermittirende Albuminurie.*

Obwohl, wie Vogel[1]) bereits berichtet, schon Bright das zeitweilige und wechselnde Auftreten von Eiweiss im Harn beobachtet hatte, so wandte sich doch die Aufmerksamkeit der Aerzte erst in den letzten Jahrzehnten dieser Erscheinung in erhöhtem Maasse zu. Namentlich nachdem W. Gull[2]) im Jahre 1873 auf jene Form aufmerksam gemacht hatte, welche auch mit dem Namen der Adolescentenalbuminurie belegt wurde, häuften sich die Beobachtungen dieses Zustandes. Wie Lecorché[3]) und Talamon[3]) berichten, wurden dieselben theils unter dem Namen von intermittirender Albuminurie

1) Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VI. Abth. II. S. 523.
2) The Lancet. I. p. 808. 1873.
3) Traité de l'albuminurie. Paris 1888. p. 189.

(Rooke, Duke und Moxon), theils unter der Bezeichnung cyklischer Albuminurie (Pavy), functioneller (Raabe) oder transitorischer (Kinicutt) veröffentlicht. Hierher gehören auch die Mittheilungen von Ultzmann[1]), Merklen[2]), J. Teissier[3]), E. Bull[4]), v. Noorden[5]), Klemperer[6]), Herringham[7]), Lecorché und Talamon[8]), Tewes[9]), Albers-Schönberg[10]), Přibram.[11]) Bei den meisten der bekannt gegebenen Fälle wurde der Eiweissgehalt des Harns zufällig entdeckt, da die betreffenden Personen keine Erscheinung darboten, welche sonst auf eine Veränderung der Nierenthätigkeit hätte schliessen lassen. Am häufigsten wurde diese Form bei jungen Leuten beobachtet, die an Dyspepsie, anhaltendem oder öfter wiederkehrendem Kopfschmerz, neurasthenischen Erscheinungen litten und einen mehr oder minder entwickelten Grad von Anämie darboten. Man hat sie meist als functionelle oder physiologische Albuminurie gedeutet. Lecorché und Talamon, welche die Fälle einer eingehenden Prüfung unterzogen, erkennen sie aber als solche nicht an, indem sie ihre Ansicht dahin aussprechen, dass, wenn man die Details solcher Fälle näher verfolgt, man hinreichend pathologische Ursachen finden werde, welche die Albuminurie erklären: entweder eine vorangegangene Scarlatina, eine Angina oder Magen- und Darmstörungen.

Es lässt sich also nicht gänzlich in Abrede stellen, dass der sogenannten intermittirenden Albuminurie wahrscheinlich materielle Veränderungen der Niere zu Grunde liegen. Uebrigens wissen wir ja, wie chronische Nephritiden Jahre lang bestehen können, ohne dass sie, ausser wiederholt nachweisbarer Albuminurie, sonst irgend welche krankhafte Erscheinungen darbieten. In dieser Beziehung dürfte es auch gerechtfertigt sein, wenn sich Curschmann[12]) anlässlich der Besprechung der von Heubner zusammengestellten 56 Fälle von cyklischer Albuminurie hinsichtlich der Auffassung derselben als functionelle Form skeptisch äusserte. Damit stimmt auch die von v. Noorden[13])

1) Wiener med. Presse. 1870. Nr. 14.
2) Arch. général.
3) Lyon méd. Mars 1887.
4) Berl. klin. Wschr. 1886. S. 717.
5) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVIII. S. 239.
6) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XII. S. 168.
7) Brit. med. Journ. v. 31. Jan. 1891.
8) Méd. moderne. 1892. Nr. 36.
9) Jahrbücher f. Kinderheilkunde. 1893. S. 96.
10) Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. III. Jahrg. 1891/92.
11) Prager med. Wochenschr. 1893. S. 635.
12) Bericht der med. Gesellschaft zu Leipzig. 29. April 1890. Schmidt's Jahrbücher. Bd. XXII. S. 289.
13) l. c. p. 247.

ausgesprochene Ansicht überein, dass „in den meisten Fällen, in welchen wir Albumin im Harn nachweisen können, und in denen man bisher von physiologischer Albuminurie sprach, die genaue Weiterbeobachtung und die sorgfältige Prüfung des Harns bestimmte Anhaltspunkte dafür ergiebt, dass gewisse, wenn auch geringfügige, krankhafte Processe sich im uropoetischen System abspielen". Finden sich ausserdem Cylinder und Nierenepithel im Harn, so kann man gewiss sein, dass, wenn auch vielleicht nur umschriebene, aber doch sicher vorhandene entzündliche Processe die Ursache der hier beobachteten Albuminurie sind. Wenn sich in den meisten Mittheilungen die Angabe findet, dass der Harn keine Formelemente enthielt, so mag dies zum grossen Theil in der früher schwierigeren Auffindung derselben begründet sein. Gegenwärtig, wo das Sedimentiren durch Benutzung der Centrifuge das Aufsuchen der Formelemente im Harn wesentlich erleichtert, dieselben gleichsam im gedrängten Raume versammelt, wird die richtige Deutung solcher Fälle viel häufiger ermöglicht sein. Es steht deshalb zu erwarten, dass, wie dies Kraus[1]) anlässlich einer Discussion über intermittirende Albuminurie ausgesprochen hat, die Anschauung immer mehr Raum gewinnen werde, dass die intermittirende Albuminurie einer Nephritis nahe stehe, insofern sie ein Symptom darstellt, welches entweder von derselben zurückgeblieben ist oder in dieselbe übergeht.

Leider mangelt bisher noch die pathologisch-anatomische Grundlage für solche Fälle. Bei genauer Verfolgung derselben wird es aber doch vielleicht möglich werden, solche Fälle durch die Autopsie controliren zu können und so die wichtigste Grundlage für eine richtige Deutung der intermittirenden Albuminurie zu gewinnen.

In den bisher beobachteten Fällen wurde der Albumingehalt meist nur in approximativer Weise durch geringere oder stärkere Trübung oder flockige Ausscheidung abgeschätzt. Anschaulicher, zum Theil bestimmter, ist die in der Mittheilung Klemperer's[2]) gegebene Art der Darstellung, indem die Höhe des Niederschlags, welcher durch einmaliges Aufkochen und Versetzen mit Salpetersäure in dem mit 5 Ccm. Harn beschickten Reagensglas gewonnen wurde, in einer schematisch entworfenen Reihe gezeichneter Reagensgläser veranschaulicht wird. Eine quantitative Bestimmung des Albumingehalts bei intermittirender Albuminurie finden wir in der bisherigen Literatur nicht.

Nachdem ich, mit Untersuchung albuminhaltiger Harne beschäftigt, zufällig auf einen Fall aufmerksam wurde, dessen Harn bereits

1) Sitzung vom 8. November 1893. (Internat. klin. Rundschau.) S. 1741.
2) l. c. S. 171.

wiederholt als albuminfrei befunden war, und bei dem ich mich überzeugte, dass derselbe zuweilen ziemlich viel, zuweilen wieder nur Spuren oder gar kein Albumin enthielt, so entschloss ich mich, diese Schwankungen des Weiteren zu verfolgen und mittelst der von Brandberg eingeführten Methode für die quantitative Bestimmung des Eiweissgehaltes die Menge der in den verschiedenen Tageszeiten ausgeschiedenen Albuminmenge zu bestimmen.

Der Fall betraf eine 17jährige ledige Dienstmagd, Barbara S., welche sich wegen Dystrophia muscular. progressiva bereits seit einiger Zeit auf der Klinik des Herrn Collegen v. Jaksch befand. Sonst vollständig wohl und munter, hatte dieselbe keine anderen Krankheitserscheinungen dargeboten, speciell keine solchen, welche auf irgend eine pathologische Veränderung der Nierenfunction hingewiesen hätten. Der Harn war meist klar, zuweilen durch vermehrte Uratausscheidung getrübt und wurde, dem habituell geringen Flüssigkeitsbedürfniss der Patientin entsprechend, in der Tagesmenge von 500 bis 800 Ccm. entleert.

Anamnestisch lassen sich nur eine fieberhafte Erkrankung in ihrem 4. Lebensjahre und eine solche in ihrem 10. Lebensjahre feststellen. Letztere soll sie durch 2 Monate ans Bett gefesselt haben. Einer Abschuppung im Verlaufe dieser Erkrankungen weiss sie sich nicht zu erinnern. Auch will sie niemals an einer schwereren Angina gelitten haben. Hydropische Anschwellungen waren nie vorhanden. Die Menses, welche sich im 15. Lebensjahre eingestellt hatten, sind seitdem normal.

Im Status praesens lässt sich ausser der Muskeldystrophie weiter nichts Abnormes finden, auch kein auffälliger Grad von Anämie. Vaginalblennorrhoe nicht vorhanden.

Nachdem ich constatirt hatte, dass der Harnbefund in Bezug auf den Albumingehalt ein wechselnder sei, liess ich behufs der Untersuchung den Harn täglich in drei getrennten Portionen aufbewahren, und zwar umfassten: die erste Portion den von 8 Uhr früh bis 3 Uhr Nachmittags, die zweite den von 3 Uhr Nachmittags bis 9 Uhr Abends und die dritte den von 9 Uhr Abends bis 8 Uhr kommenden Morgens gelassenen Harn. Die Ernährung bestand aus der gewöhnlichen Spitalkost, nur einmal wurde, um zu prüfen, welchen Einfluss es auf die Albuminausscheidung hätte, eine Lösung von 100 Grm. Eieralbumin nebenbei gereicht. Patientin lag ausser der Nachtzeit wenig zu Bett, bewegte sich ab und zu im Krankenzimmer, ohne dies aber andauernder zu thun oder sonst anstrengende Körperarbeit zu verrichten. Die Zeit, in welcher sie die ruhige Bettlage einnahm, und in welcher sie sich

TABELLE II.

| Datum | Harnmenge | | | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| | von 9 Uhr Abends bis 8 Uhr früh | von 8 Uhr Vorm. bis 3 Uhr Nachm. | von 3 Uhr Nachm. bis 9 Uhr Abends | |
| 13. Januar | 0,04 | **0,25** | 0,10 | Keine Cylinder, hie und da Nierenepithelzellen. |
| 14. " | 0 | 0,03 | 0,02 | |
| 15. " | 0,15 | 0,004 | 0,003 | Im Sediment keine Formelemente. |
| 16. " | 0,05 | 0,003 | 0,15 | Desgl. |
| 17. " | 0,002 | 0,05 | 0,03 | |
| 18. " | **0,35** | 0,10 | 0,20 | Spärliche Epithelcylinder und Nierenepithel. |
| 19. " | 0,05 | **0,25** | 0,10 | Desgl. |
| 20. " | 0,01 | 0,025 | 0,05 | Keine Cylinder, hie und da Nierenepithel. |
| 21. " | 0 | 0,05 | 0 | Spärliche Leukocyten. |
| 22. " | 0 | 0 | 0,002 | |
| 23. " | 0 | 0,10 | 0 | |
| 24. " | 0 | 0,10 | 0,05 | Keine Nierenformelemente, blos Leukocyten. |
| 25. " | 0,003 | 0,002 | 0,04 | |
| 26. " | 0 | 0,003 | 0,04 | |
| 27. " | 0 | **0,30** | 0,002 | |
| 30. " | 0 | 0,002 | 0,3 | Ziemlich reichlich Epithelcylinder und Nierenepithel. |
| 31. " | 0,002 | 0,03 | 0 | Spärliche Cylinder, hie und da Leukocyten. |
| 1. Februar | 0,05 | 0,1 | 0,05 | Keine Cylinder, spärliche Leukocyten |
| 2. " | 0,03 | 0 | 0,002 | |
| 3. " | 0,025 | 0,005 | 0,008 | |
| 4. " | 0 | 0,03 | 0,03 | Keine Cylinder, kein Nierenepithel. |
| 5. " | 0 | 0,025 | 0,002 | |
| 6. " | 0 | 0 | 0,05 | |
| 7. " | 0 | 0,003 | 0,002 | Desgl. |
| 8. " | 0,002 | 0,002 | 0 | Desgl. |
| 9. " | 0 | 0,05 | 0,03 | |
| 24. " | 0,004 | 0 | 0 | Patientin lag am 24. und 25. absolut ruhig zu Bett. |
| 25. " | 0 | 0 | 0 | |
| 26. " | 0 | 0,003 | 0,015 | Von da ab sich bewegend. Im Harn keine Cylinder oder Nierenepithel zu finden. |
| 27. " | 0,001 | 0,20 | 0,015 | |
| 28. " | 0,01 | — | — | |

wieder bewegte, wurde nicht näher verzeichnet. Erst am Schlusse der Untersuchungsreihe wurde dies genau registrirt, um zu sehen, wie vollständige Ruhe und wie die Bewegung sich zur Albuminausscheidung verhalten. Um sicher zu sein, dass der Harn durch Beimengungen nicht verunreinigt werde, wurde derselbe in der Zeit vom 14. bis 20. Januar mit dem Katheter entleert. Da sich jedoch kein Unterschied mit dem spontan entleerten finden liess und Patientin keine Schleimabsonderung aus der Vagina hatte, wurde später nur dieser zur Untersuchung benutzt. —

Wenn man nun die aus der Untersuchungsreihe sich ergebenden Resultate näher betrachtet, so ersieht man, dass die in den einzelnen Harnportionen gefundenen Eiweissmengen beträchtliche Schwankungen aufweisen, und zwar von 0,0 bis 0,35 Proc. Eine auf gewisse Tageszeiten beschränkte Regelmässigkeit, wie solche von den meisten Autoren betont wird, lässt sich hier nicht auffinden. Wohl zeigte der im Zeitraum von 9 Uhr Abends bis nächsten Morgen 8 Uhr gelassene Harn überwiegend kleine Zahlen, häufig auch vollständiges Fehlen von Albumin, es liessen sich aber auch zuweilen beträchtliche Mengen, einmal sogar die grösste während der Beobachtungszeit vorgekommene, in dem Nachtharn nachweisen. Desgleichen zeigte der von Vormittags 8 bis 3 Uhr Nachmittags aufgesammelte Harn meist einen grösseren Albumingehalt, als der in den späteren Nachmittagsstunden bis 9 Uhr Abends entleerte, wenngleich auch hier keine Regelmässigkeit obwaltet, der Albumingehalt sogar die Höhe von 0,3 Proc. erreichte.

Uebereinstimmend mit den in der Literatur verzeichneten Mittheilungen anderer Beobachter gestaltete sich das Verhältniss der Eiweissausscheidung hinsichtlich des Unterschiedes bei vollständiger Bettruhe und bei Bewegung. Dieser Einfluss machte sich hier in auffälligster Weise bemerkbar. Während an den beiden Tagen der Bettruhe keine Spur von Eiweiss im Harn nachzuweisen war, trat die Eiweissausscheidung sofort wieder auf, sobald Patientin sich zu bewegen begann. Es scheint dies also die allseits in solchen Fällen gemachte Wahrnehmung zu bestätigen, dass die Muskelbewegung von wesentlichem Einfluss auf die Albuminausscheidung sei, diese in hohem Grade begünstige. Eine Ausnahme von dieser Regel findet sich nur in dem von v. Noorden (l. c.) mitgetheilten Falle. Obwohl es auch hier anfangs den Anschein hatte, dass die Bewegung den Eiweissgehalt des Harns beeinflusse, so stellte sich doch bei weiterer Beobachtung heraus, dass die Stärke der Albuminausscheidung von derselben nicht abhängig sei.

Ein auffallendes Zusammentreffen des grösseren oder geringeren Albumingehaltes mit den verschiedenen Tagesperioden, wie solche v. Noorden in seinem Falle fand, und wie diese auch von Pavy, Bull und Klemperer hervorgehoben wird, konnte man aber an unserem Falle nicht sicher constatiren. Es wäre wohl möglich, dass sich dies hier nicht so bemerkbar machte, weil Patientin öfters schon in der Zeit, bevor die Nachtportion abgeschlossen wurde, aufgestanden war und sich mehrfach bewegt hatte. Dann wäre es aber nicht die Tageszeit, sondern wiederum nur das Verhältniss zwischen Ruhe und Bewegung, welche das Schwanken im Albumingehalt bedingte.

Wenn Klemperer[1]) sagt: „Im Laufe des Tages unterliegt die Eiweissausscheidung gewissen Schwankungen, denen in jedem Falle eine offenbare Gesetzmässigkeit innewohnt" — des Weiteren aber, gleichsam corrigirend, die Bemerkung hinzufügt: „wenn sie nicht durch bestimmte äussere Einflüsse geändert wird", so scheint mir dies das Richtige zu sein; denn auch in seinem Falle wurde die Gesetzmässigkeit gestört, indem das sonst in den Vormittagsstunden beobachtete Maximum der Eiweissausscheidung ausblieb, als er den Patienten bis 12 Uhr Vormittags im Bette hielt. Auffallend bleibt es immerhin, dass trotz ziemlich gleichen Verhaltens der Patientin die Höhe des Eiweissgehaltes sich durchaus nicht congruent mit den Tageszeiten verhielt. Während der Nachtharn meist geringere Zahlen aufwies, so erreichte er doch einmal die Höhe von 0,35 Proc., also die höchste Zahl, welche während der ganzen 31tägigen Beobachtungsdauer überhaupt aufgefunden wurde. Dieser hohe Eiweissgehalt und der gleichzeitige Nachweis von Epithelialcylindern und Nierenepithel in diesem Harn scheinen vielmehr darauf hinzuweisen, dass hier noch andere Momente, als blos die Bewegung, die Veranlassung dieses manifesten Ausdruckes eines gesteigerten Reizzustandes in den Nieren sein müssen, welcher wahrscheinlich in dem pathologischen Zustande derselben selbst begründet ist und demnach nicht an bestimmte Tageszeiten gebunden sein kann. Uebereinstimmend mit unserem Falle ergeben auch die von Lecorché[2]) und Talamon[2]) mitgetheilten Fälle, dass wohl gewisse Prädilectionszeiten in der Eiweissausscheidung bestanden, eine bestimmte Regelmässigkeit hinsichtlich einzelner Tageszeiten jedoch nicht constatirt werden konnte.

Ein Einfluss der Nahrung auf die Albuminausscheidung liess sich in unserem Falle ebensowenig feststellen, wie in den Fällen von Bull, v. Noorden und Klemperer. Selbst nachdem Patientin am 15. Februar Vormittags 100 Grm. gelöstes Eieralbumin genommen hatte, konnte keine auffällige Veränderung gegen andere Tage der Reihe bemerkt werden.

Von grösster Wichtigkeit ist aber der Nachweis von Epithelcylindern und Nierenepithel, welche in einzelnen Proben centrifugirten Harns aufgefunden wurden. Dieser Befund beweist wohl zur Genüge, dass, trotzdem weder in der Anamnese, noch in dem sonstigen Befinden der Patientin ein Anhaltspunkt für eine Erkrankung der Nieren vorlag, eine solche dennoch bestanden haben müsse, und es dem zufolge gerechtfertigt sei, diese als die eigentliche Veranlassung des

1) l. c. S. 177. 2) Méd. modern. 1892. No. 36.

zeitweilig im Harn auftretenden Eiweisses anzusehen. Insofern bestätigt also unsere Beobachtung die schon oben angeführte und von mancher Seite vertretene Auffassung: dass der intermittirenden Albuminurie, wenigstens zum grössten Theil, eine latent verlaufende, chronische, vielleicht nur auf einzelne kleinere Abschnitte beider oder sogar nur einer Niere ausgebreitete Entzündung zu Grunde liege. Damit wird aber auch die Prognose eines solchen Zustandes vorsichtig gestellt werden müssen, da man ja stets befürchten muss, dass solche Menschen, wie schon Johnson [1]) und Engel [2]) bemerken, früher oder später einer sich allmählich ausbreitenden Nephritis erliegen können.

Wenn wir die in unserem Falle beobachteten Harnbefunde mit den Beobachtungen anderer Forscher vergleichen, so sehen wir, dass von nahezu allen das Fehlen morphotischer Nierenelemente: Cylinder und Epithelialzellen, betont wird. Nur in den von Lecorché und Talamon mitgetheilten liessen sich wiederholt Cylinder nachweisen. Wenn man aber erwägt, wie leicht der Nachweis von Formelementen der Niere, besonders wenn sie nur spärlich im Harn suspendirt sind, ohne die Anwendung der Centrifuge der Wahrnehmung entgehen kann, so wäre es ja vielleicht gerechtfertigt, sich mancher diesbezüglichen Mittheilung, wo angeblich der Harn keine der Niere entstammenden Formelemente enthielt, skeptisch entgegenzustellen. Immerhin wäre es ja möglich, dass auch Fälle intermittirender Albuminurie zur Beobachtung kommen, wo die Formelemente während der Beobachtungszeit vollständig fehlen. So würde es sich dann erklären, dass, wie Tewes (l. c.) und Přibram (l. c.) berichten, selbst im centrifugirten Harn keine Cylinder oder Epithel aufzufinden waren. Dass diese Formelemente in Fällen intermittirender Albuminurie nicht immer zu finden sind, und damit die Möglichkeit gegeben ist, das Vorkommen derselben in Abrede zu stellen, lehren uns deutlich die an unserem Falle gemachten Wahrnehmungen, wo bei wiederholt vorgenommener, möglichst genauer Untersuchung an einzelnen Tagen die gesuchten Beimengungen nicht gefunden werden konnten.

Der rasche Wechsel der Albuminmenge zeigte sich in unserem Falle ebenso, wie in den bisher beobachteten. Wir sahen bedeutende Mengen verschwinden und nach vollständigem Fehlen beinahe unvermittelt wieder auftreten. Es erinnert dies an die schon im Jahre 1870 von Ultzmann (l. c.) gemachte Erfahrung, über welche er mit den Worten berichtet: „Manchmal konnte man, wenn deutliche Albumin-

1) Brit. med. Journal. 13. Dec. 1879.

2) New-York med. Records. 7. Oct. 1882.

reaction vorhanden war, und wenn man die Blase vollständig entleerte, in dem in der nächsten halben Stunde secernirten Harn keine Spur Albumin mehr entdecken."

In Bezug auf das Alter stimmt unser Fall mit dem von den meisten Beobachtern für das Vorkommen der intermittirenden Albuminurie prädestinirten überein. Wie uns die Durchsicht der Literatur lehrt, finden sich nur äusserst vereinzelte Fälle, welche das 30. Lebensjahr überschritten haben. Heubner (l. c.) fand bei seiner Zusammenstellung von 56 Fällen nur 3 Fälle, welche Personen betrafen, die über 30 Jahre alt waren. Das höchste Alter dürfte wohl der von Pavy[1]) berichtete Fall repräsentiren, welcher einen Mann von 49 Jahren betraf. Am häufigsten wurde die intermittirende Albuminurie bei Individuen zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre gefunden, wie dies schon W. Gull, Teissier und Merley[2]) anführen, und ist wohl dies der Grund, weshalb man diese Form als Albuminurie des Adolescenten bezeichnet hat. Dass dieselbe aber auch nicht selten in einer noch jüngeren Altersperiode vorkommt, lehrt uns ebenfalls die Statistik Heubner's, welcher zufolge 22 Fälle bei Kindern unter 15 Jahren beobachtet wurden. Mit der Häufigkeit des Vorkommens im Entwicklungsalter dürfte auch die jüngst von Sternberg[3]) hervorgehobene Beziehung der intermittirenden Albuminurie zur Chlorose zusammenfallen, indem ja diese gerade mit und nach dem 15. Mädchenjahre am häufigsten zur Beobachtung gelangt. Ob nicht das Bestehen einer nephritischen Veränderung die Entwicklung der chlorotischen Blutbeschaffenheit in solchen Fällen begünstige, müssen weitere Beobachtungen lehren. In unserem Falle lagen keine Erscheinungen vor, welche das Vorhandensein einer Chlorose hätten begründen lassen.

Was die Dauer der intermittirenden Albuminurie anbelangt, so scheint unser Fall die allgemein herrschende Ansicht zu bestätigen, dass diese Erscheinung nie rasch vorübergehe, sondern immer lange anhalte. Man kann wohl als unzweifelhaft annehmen, dass die Albuminurie bei unserer Kranken bereits seit langer Zeit bestanden habe, ohne dass dieselbe erkannt wurde, und lässt der während der Beobachtung ermittelte Verlauf der Eiweissbewegung, sowie das wiederholte Auftreten von Epithelialcylindern und Nierenepithel darauf schliessen, dass es sich hier um eine chronische nephritische Affection handle, welche schon längere Zeit bestand und noch lange, vielleicht bis an das Lebensende der Patientin, bestehen werde.

1) The Lancet. 1885. II. p. 706.
2) De l'albuminurie intermitt. cycl. ou maladie de Pavy. Paris 1887.
3) Internat. klin. Rundschau. 1893. S. 1817.

Fasse ich die aus der Beobachtung des Falles sich ergebenden Resultate nochmals in Kürze zusammen, so lässt sich wohl sagen:

1. ist derselbe als eine chronisch nephritische Erkrankung anzusehen, welche sich durch intermittirende Albuminurie und zeitweises Auftreten von Formelementen aus der Niere auszeichnet.

2. Die Menge des ausgeschiedenen Albumins ist eine äusserst wechselnde, durch keine Gesetzmässigkeit gezeichnete.

3. Ebenso wechseln mit der Albuminmenge die gefundenen Formelemente, Epithelialcylinder und Nierenepithelien; sie fehlen zuweilen ganz und zeigen sich dann wieder.

4. Der Einfluss der Bewegung auf die Ausscheidung des Albumins tritt deutlich hervor.

5. Nahrungsaufnahme, selbst der Genuss einer grösseren Eiweissmenge, lässt keine Veränderung des sonst wechselnden Albumingehaltes im Harn erkennen.

6. Das Fortbestehen und die leichte Beeinflussung der Albuminausscheidung scheint auf eine lange Dauer der zu Grunde liegenden Nierenveränderung hinzuweisen.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

a

b

H. Köbner, Pemphigus vegetans. Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, L

1.

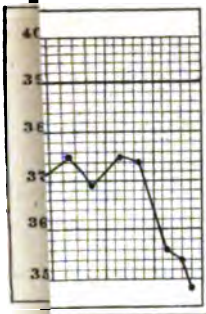
2.

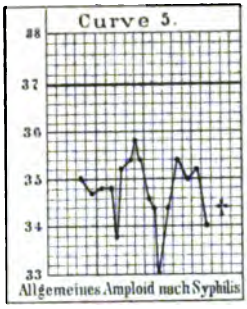
**H. Köbner.** Pemphigus vegetans.

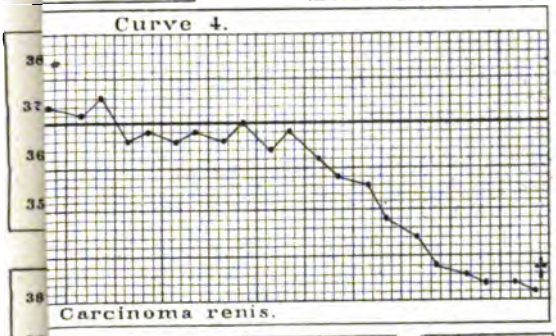
delin. Dr. P. Berliner

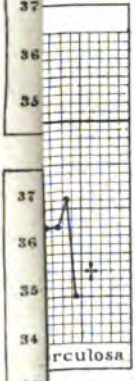
Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

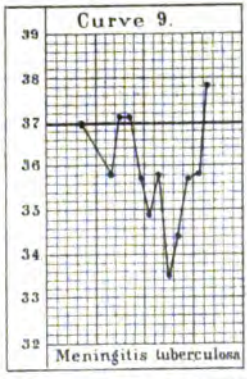
Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig

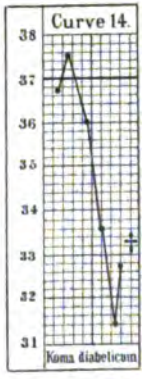


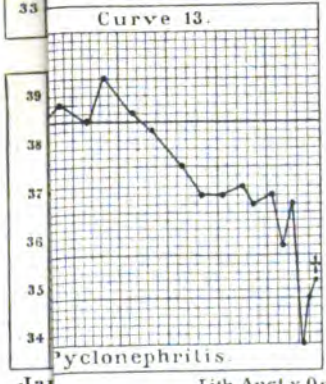


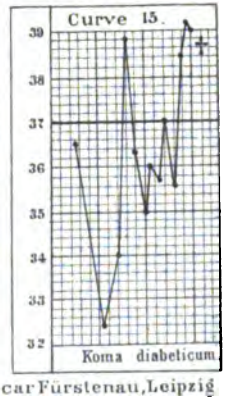



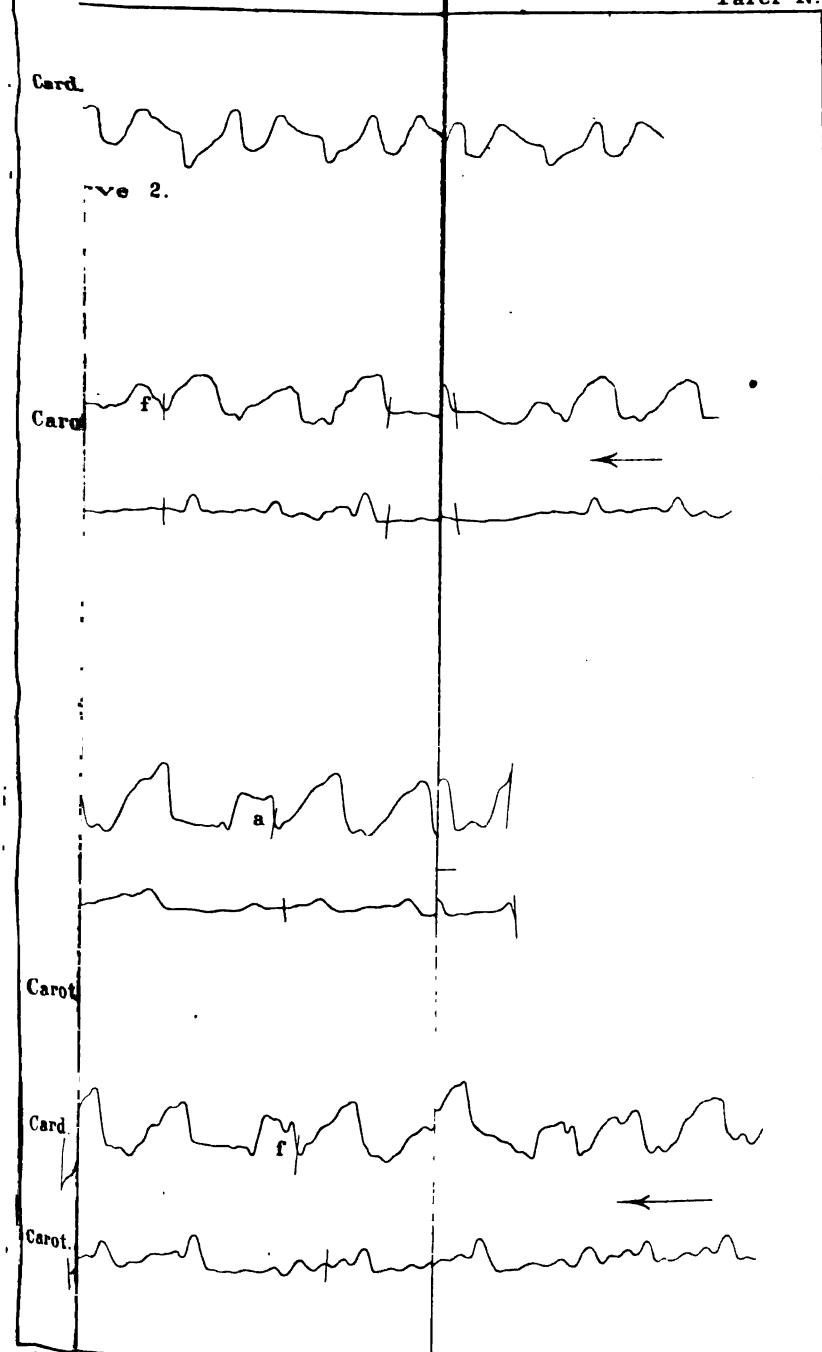




Lith Anst v Oscar Fürstenau, Leipzig

ve 2.

Tafel IV.

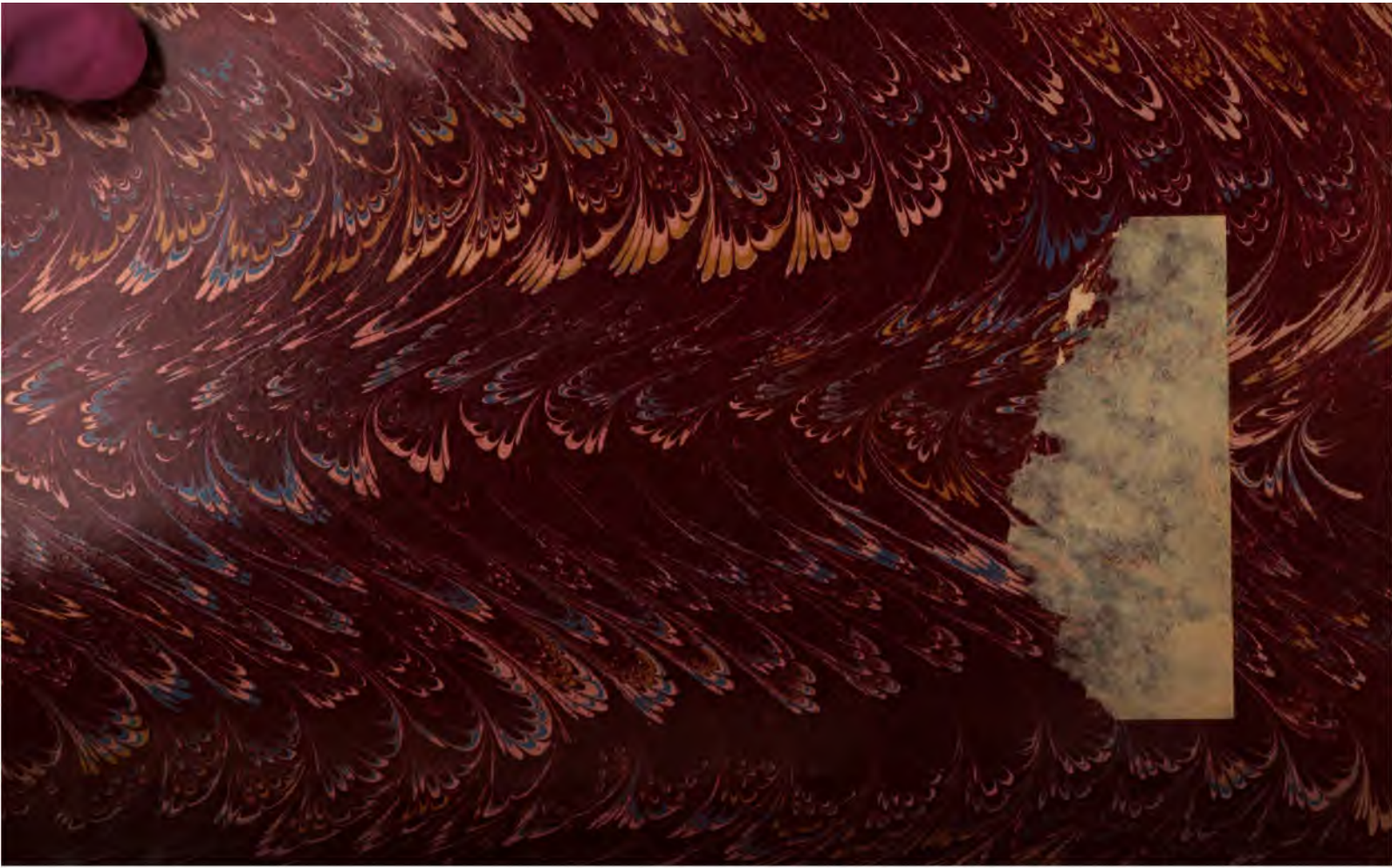





Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig.

Friedrich, Vaticen des Oedoptoides

Verlag von E.C.W. Vogel in Leipzig



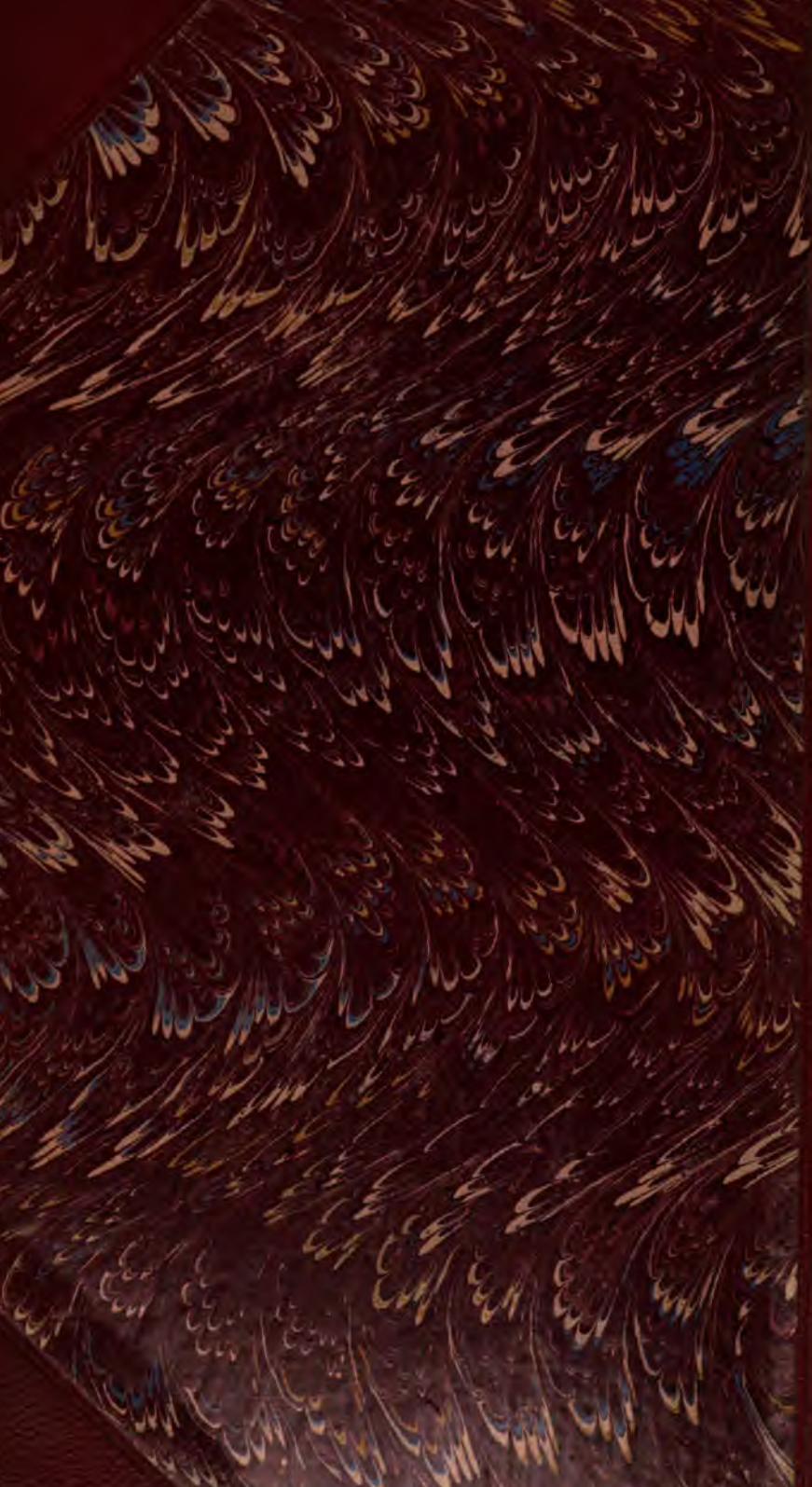
FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.53 Deutsches Archiv für klinische Medizin.
1894 8921

Perkins SEP 13 1950 SEP 1 - 1950

8921

Univer ... l and Hospitals